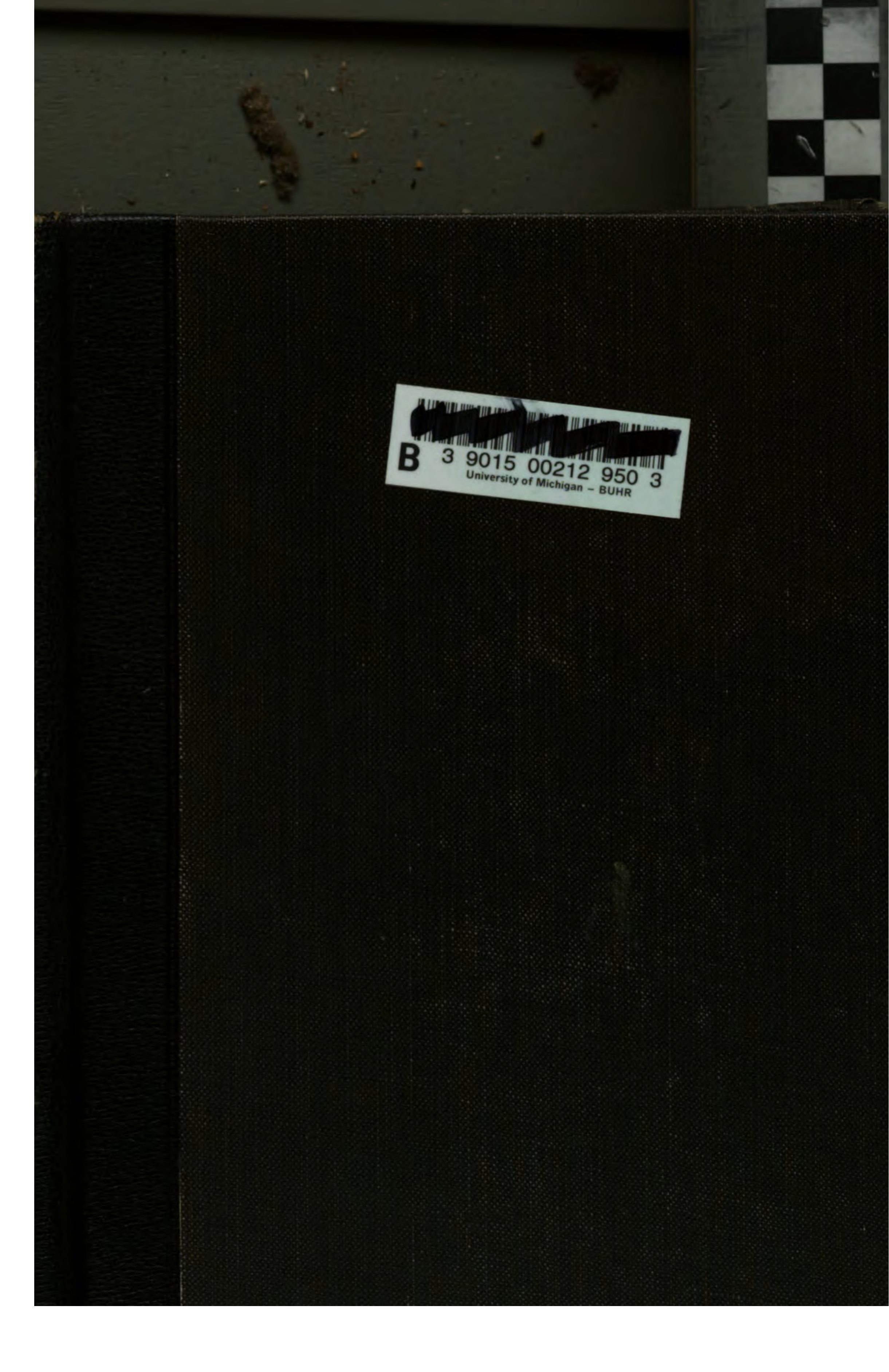
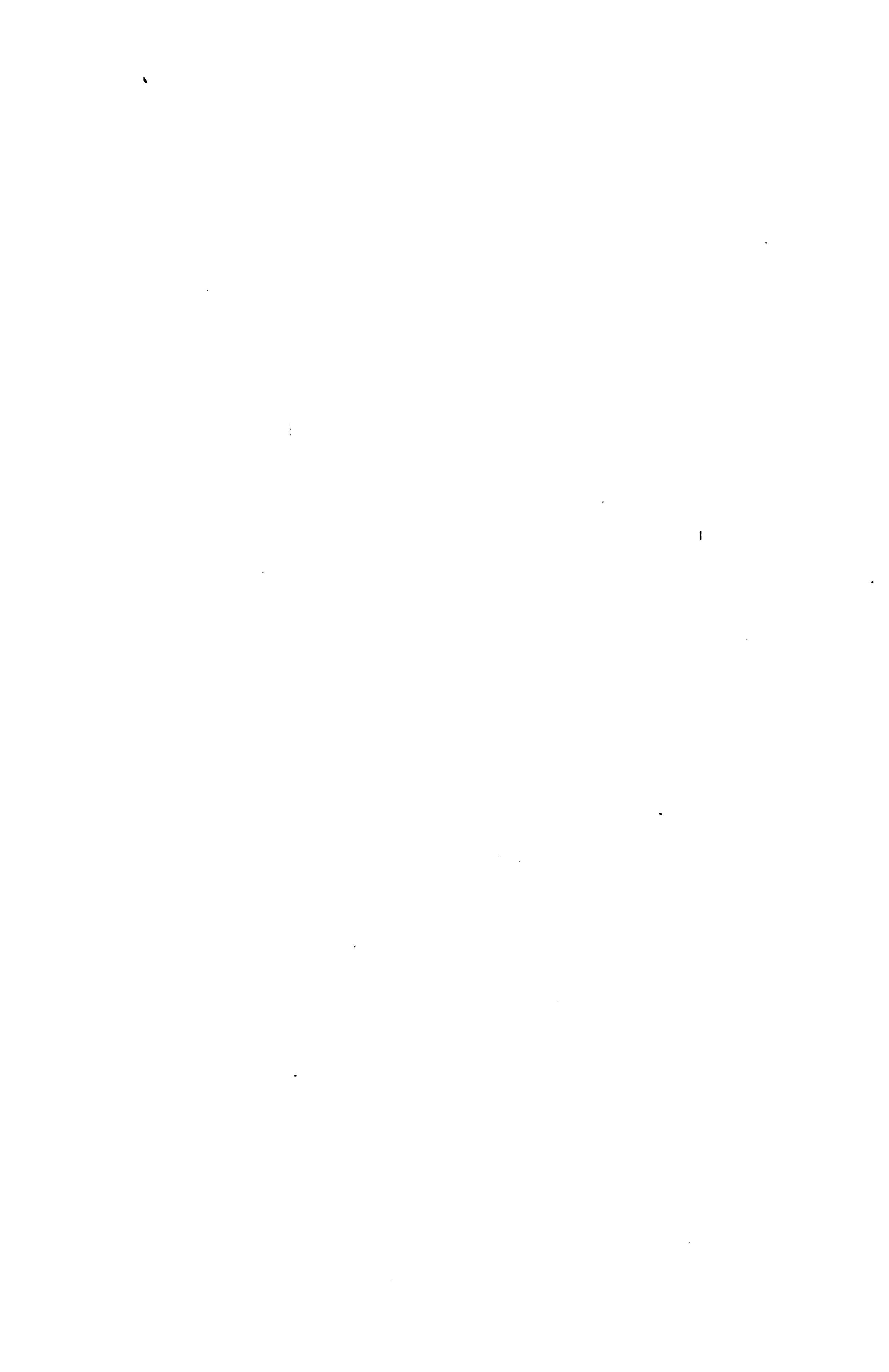

B 3 9015 00212 950 3
University of Michigan – BUHR





Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XXI. Band.

Mit 7 Tafeln und 108 Abbildungen im Text.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1916.



Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

an der Wiener Universität

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner

XXI. Band

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE

…insenkern strahlenden
… die Fortsetzung des
…enkern liegen ventral.
…aufsplitternde Fasern,
…Beziehung haben oder
…linge angehören; doch
…cht entscheiden. Eine
… beschriebenen Zellen
…ängsbündel an, das in
…n, nahe an diese Kern-
…benen läßt das Zell-
…mehr einen Zusammen-
…n. Auch treten jetzt
… der Kapsel auf, die
…eit einen Zusammen-
…n Zellgruppe finden

… kreuzt, ist der ge-
…le treten nun Zell-
…ie von den Fasern
… Man sieht, wie
…en letztgeschil-
…n, der sich
…tzt, wird
…eutlich
…rmig

Verlags-Nr. 2315.

Buchdruckerei Carl Fromme, Ges. m. b. H., Wien.

Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XXI. Band, 1. und 2. Heft.

Mit 3 Tafeln und 87 Abbildungen im Text.

Ausgegeben im Juni 1914.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1914.

Verlags-Nr. 2161.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institute

(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

Inhalts-Verzeichnis.

Inhaltsverzeichnis des XXI. Bandes.

Zur Frage der Mikrogyrie.

Ein Beitrag zur Theorie der Windungsbildungen.

Von

Dr. Robert Löwy,

Assistent am Institut.

(Mit 9 Figuren im Text.)

Die Beobachtungen, die in der Literatur über Mikrogyrie niedergelegt sind, sind ziemlich zahlreich und fast ebenso zahlreich sind die Theorien, die aufgebaut wurden, um eine Erklärung dieser Veränderungen oder kongenitalen Verbildungen der Hirnrinde zu geben. Im folgenden soll nicht auf alle diese Theorien näher eingegangen werden, sondern wir wollen bei der Besprechung der Literatur nur jene anführen, welche für die Entwicklung der Ansichten über die Mikrogyrie von markanterer Bedeutung gewesen sind.

Die Fälle von Mikrogyrie sind, wie es Kotschetkowa[1]) zum erstenmal getan hat, in zwei streng voneinander zu scheidende Gruppen einzureihen. In eine Gruppe, welche ihre Entstehung intrauterin abgelaufenen Entzündungsprozessen verdankt und in eine zweite Gruppe, welche als kongenitale Entwicklungsanomalien aufzufassen sind. Von verschiedenen Autoren wurden nun nur Fälle der einen oder der anderen Gruppe beobachtet und dieselben dann als Grundlage von Theorien benutzt, welche die Mikrogyrie im weitesten Sinne erklären sollte. So sieht Breßler die Ursache der Mikrogyrie entweder in einer exsudativen, mit Hydrocephalus acutus komplizierten, fötal ablaufenden Meningitis, welche zu einer Kompression und sekundären Verklebung der Windungen führt, die zwar in ihrer

[1]) Kotschetkowa, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIV, 1901.

Struktur erhalten, aber in ihrer weiteren Entwicklung gehemmt werden. Andere von den in der Literatur niedergelegten Fällen weisen durch Schädigung der Rindensubstanz hervorgerufene, narbige Veränderungen der Windungen, also schwere Strukturveränderungen auf. Ebenso sieht Oppenheim[1]) in einer Meningitis mit konsekutiver Schrumpfung die Ursache der mikrogyrischen Windungsbildung. Köppen[2]) beschuldigt eine Blutung als Ursache der Mikrogyrie, indem durch dieselbe chronisch-entzündliche Prozesse hervorgerufen werden, welche zu einer reaktiven Gliawucherung, zum Schwund der Ganglienzellen und zu einer sekundären Schrumpfung führen. Anton nimmt generaliter als ätiologisches Moment der Mikrogyrie den Hydrozephalus an.

Durch Kotschetkowa wird ein neues Moment zur Erklärung der mikrogyrischen Rindenbildung herangezogen, nämlich eine primäre Entwicklungsstörung. Die Autorin beschreibt zwei Fälle von Mikrogyrie. Der erste Fall, welcher eine Mikrogyrie der rechten Großhirnhemisphäre und der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre aufwies, zeigte ausgedehnte Folgezustände abgelaufener enzephalitischer Prozesse. Es fanden sich nämlich kleine miliare Zysten, sklerotische Veränderungen in der Rinde, verdickte Gefäße, einzelne Zellschichten, wie die kleinen Pyramidenzellen, fehlten. Dagegen fand sich in der Kleinhirnhemisphäre dieses Falles nichts, was zur Erklärung der Mikrogyrie hätte herangezogen werden können. Im zweiten Fall fanden sich fast keine sklerotischen Veränderungen, dagegen zahlreiche Inseln heterotopischer grauer Substanz. Sie nimmt daher zwei Haupttypen der Mikrogyrie an. Der eine Typus, repräsentiert durch ihren ersten Fall, wird hervorgerufen durch einen enzephalitischen Prozeß, der auf ein bestimmtes Arteriengebiet beschränkt bleibt und durch sekundäre sklerotische Veränderungen zur Mikrogyrie führt. Der andere Fall stellt einen zweiten Typus dar, welcher weder sklerotische Narben, noch sonst irgendwelche Residuen abgelaufener Entzündungsprozesse zeigt. Er ist als echte Mikrogyrie aufzufassen, deren ätiologisches Moment in einer Entwicklungshemmung zu suchen ist. Wie Kotschetkowa in den Fällen von sekundärer Mikrogyrie einen

[1]) Oppenheim, Neurol. Zentralblatt 1895.

[2]) Köppen, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVIII.

auf ein bestimmtes Arteriengebiet beschränkten enzephalitischen Prozeß annimmt, sieht Oeconomakis[1]) die Ursache der Mikrogyrie in einem endarteritischen Prozeß. Er beschreibt einen Fall von zirkumskripter Mikrogyrie im Gebiet der Arteria cerebri media und im Bereich des Ammonshorns. Er geht in dem Vertrauen auf seine Theorie so weit, daß er für diesen Fall der Mitbeteiligung des Ammonshornes sogar eine Varietät im Verzweigungsgebiet der genannten Arterie postuliert, indem er den seltenen Fall des Ursprunges der Art. choroidea ant. von der Cerebri media annimmt. Erwähnt sei noch, daß er die in manchen Fällen beobachtete Heterotopie der grauen Substanz als Pseudohypertrophie auffaßt und die Mikrogyrie überhaupt als eine Art Vorstadium der Porenzephalie.

An dieser Stelle sei auch auf den von Obersteiner[2]) beschriebenen Fall von Porencephalie mit Mikrogyrie eingegangen, und zwar besonders deshalb, weil dieser Autor zuerst an der Hand dieses Falles auf die sogenannte innere Mikrogyrie hingewiesen hat. In seinem Fall war das Großhirn an einer zirkumskripten Stelle fast ganz glatt und nur vereinzelte Einkerbungen waren daselbst zu sehen. Aber die Rindenzellschichten folgten in ihrem Verlauf nicht der Hirnrindenoberfläche, sondern zeigten eine wellenförmige Anordnung, welche tief ins Markinnere eindrang. Diese auf die innere Schichtung beschränkte Rindenfältelung bezeichnete Obersteiner als innere Mikrogyrie. Er trennte deutlich jene Fälle von Mikrogyrie ab, welche eine pathologische Entstehung aufwiesen von der „echten" Mykrogyrie und nimmt an, daß wahrscheinlich das vermehrte Wachstum der grauen Substanz bei gleichzeitiger Retardation der Markscheidenentwicklung für diese Form von Mikrogyrie verantwortlich zu machen sei.

Auch Probst[3]) faßt die primäre Mikrogyrie als Entwicklungsstörung auf. Seine Fälle zeigten neben der Mikrogyrie einen Balkenmangel, wiesen aber keinerlei entzündliche oder sklerotische Veränderungen auf. Die mikrogyrischen Partien der von ihm beobachteten Fälle hatten eine dünne Molekularschichte mit deutlich hervortretender Tangentialfaserung. Die großen

[1]) Oeconomacis, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXXV.
[2]) Obersteiner, Arbeiten aus dem Neurol. Inst., Bd. VIII, 1902.
[3]) Probst, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIV.

Pyramidenzellen waren nur spärlich entwickelt und stellenweise zeigte die Rinde einen vollkommen unregelmäßigen Bau. Im Marklager waren große Inseln grauer Substanz etabliert, welche durch Fortsätze mit dem Ventrikelependym in Kontakt standen. Verfasser glaubt ein gewisses Verhältnis zwischen Mikrogyrien und Heterotypien zu finden und sieht daher in dem abnormen Wachstum der grauen Substanz bei gleichzeitiger abnormer Entwicklung der weißen die Ursache der mikrogyrischen Rindenbildung. Hier sei auch eine interessante Mitteilung Ernsts[1]) über eine Mikrogyrie des Kleinhirns angeschlossen. In diesem Fall fand sich an einzelnen Stellen eine glatte Kleinhirnoberfläche. In der Tiefe hingegen zeigten sich Komplexe grauer Substanz, im wesentlichen der Struktur der normalen Rinde entsprechend, in allen möglichen Kombinationen zu den Markstrahlen gelagert. Irgendwelche Residuen abgelaufener Entzündungsprozesse waren nicht aufzufinden.

Diese kurze Übersicht über die eigentlich ziemlich reichhaltige ältere Literatur läßt ersehen, daß man wohl von den verschiedensten Gesichtspunkten aus an die Erklärung der Mikrogyrie herangetreten ist, doch wird man sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß die Fälle der sogenannten reinen Mikrogyrie keine genügende Erklärung fanden.

Um nun über diese Klippe hinwegzukommen, suchte Ranke,[2]) von dem Gedanken ausgehend, daß wohl ein enger Zusammenhang zwischen normaler und abnormer Rindenbildung (also der Mikrogyrie) bestehen müsse, aus einer seiner Meinung nach schon in der normalen Entwicklung der Rinde vorhandenen Phase, seinem Status verrucosus simplex, die Mikrogyrie zu erklären. Er suchte nämlich darzulegen, daß diese letzteren durch eine pathologische Persistenz der Wärzchen, beziehungsweise durch eine pathologische Zellwucherung in dieser Phase zustande käme.

Wir wollen auf die Arbeit Rankes etwas genauer eingehen. Auch er fand bei der Untersuchung seines embryonalen Materials im vierten Embryonalmonat eine eigenartige Wucherung und Anhäufung von Rindenbildungszellen, welche in den Randschleier hineinragend, diesen an solchen

---

[1]) Ernst, Archiv für Psychiatrie, Bd. 40.

[2]) Ranke, Zieglers Beiträge 1910, Bd. XXXXVII.

Stellen bedeutend einengen. Diese Wärzchen heißen nach ihrem ersten Beschreiber Retziussche Wärzchen. Sie kämen dadurch zustande, daß die peripherstén Rindenpartien durch Einwachsen der pialen Gefäße besonders günstige Ernährungsbedingungen schaffen.

Ranke findet es nun begreiflich, daß diese Retziusschen Wärzchen mit der Windungsbildung im Zusammenhang stehen, und zwar derart, daß durch das Zusammentreten mehrerer solcher Wärzchen im weiteren Entwicklungsstadium ein Gyrus formiert werde. Die Persistenz dieser Wärzchen, wie sie sich im Gyrus hippocampi findet, sei weiters ein Beweis für diese seine Theorie, denn der genannte Gyrus ist ein Gebiet der menschlichen Hirnrinde, das dauernd seinen lissencephalen Charakter beibehält und wo daher die Wärzchen dauernd vorhanden sind. Durch die abnorme Proliferation der grauen Substanz, welche diese Wärzchen zusammensetzen, wäre der Ausgangspunkt der späteren mikrogyrischen Rindenbildung gegeben, ein Stadium, das er zum Unterschied von den schon in der normalen Entwicklung vorhandenen Stadium der Wärzchen, dem Status verrucosus simplex, als Status verrucosus deformis bezeichnet. Darnach wäre die Mikrogyrie als eine abnorme Proliferation der grauen Substanz im St. verr. simpl. anzusehen. Die unmittelbare Ursache dieser gesteigerten Zellproliferation wären entzündliche Veränderungen mit hauptsächlicher Beteiligung der Gefäße. Diesen letzteren Umstand glaubt Ranke darin bestätigt zu finden, daß er in seinen Fällen perivaskuläre Veränderungen nachweisen konnte. Die abnorme Proliferation findet vor allem aber auch darin ihren Ausdruck, daß in seinen Fällen fast immer Heterotopien nachweisbar waren. Der Autor greift also auf jene alte Theorie Reicherts zurück, der die Gefäßversorgung als Ursache der Windungsbildung ansieht, indem er die Windungsbildung erst dann eintreten läßt, wenn die Rindenvergrößerung ohne Faltung, wie sie durch die wärzchenförmige Anhäufung grauer Substanz im St. verr. simpl. dargestellt wird, nicht mehr ausreicht.

Ranke ließ sich wohl von dem richtigen Grundgedanken leiten, daß das Zurückführen der mikrogyrischen Bildung auf pathologische Prozesse nur für eine ganz geringe Anzahl von Fällen möglich ist. Die weitaus größere Zahl der genannten abnormen Rindenbildungen kann dadurch aber nicht erklärt werden. Er nahm daher

an, daß die abnorme Windungsbildung, wie sie uns in den Fällen von Mikrogyrie entgegentritt, wohl einen Berührungspunkt mit der normalen Windungsbildung haben müsse; und diesen Anknüpfungspunkt glaubte er in dem Stadium des St. verr. simpl. gefunden zu haben. Doch, wie wir später sehen werden, sind die Deduktionen Rankes auf falschen Prämissen, auf Kunstprodukten, aufgebaut.

Vom Status verrucosus deformis Rankes ausgehend erklärt auch Alzheimer[1]) die Entstehung der Mikrogyrie. Er nimmt an, daß entsprechend den Retziusschen Wärzchen die Windungsbildung in einem embryonalen Stadium stehen geblieben ist. Im Gegensatz zu diesen mikrogyren Gehirnen bezeichnet er jene als makrogyre Gehirne, bei denen die Windungsbildung mehr oder weniger ausgeblieben ist. Hier finden sich sehr zahlreiche heterotopische Inseln grauer Substanz in verschiedensten Variationen angeordnet, die Überproduktion der grauen Substanz ist mitunter eine so gewaltige, daß eine Übereinanderschichtung zustande kommt. An solchen Stellen findet man dann 2 bis 3 übereinandergeschichtete „Rinden", welche immer durch weiße Substanz getrennt sind. Ich entnehme diese Ansicht Alzheimers einem Autoreferat, das mir Prof. Alzheimer in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hat.

Mit einigen Worten sei hier auch auf die interessanten Untersuchungen Nissls[2]) eingegangen, welche er angestellt hatte, um die genetische Abhängigkeit der Hirnrinde vom Hirnstamm festzustellen und um den organischen Zusammenhang der einzelnen Rindenschichten untereinander zu ergründen, da die Untersuchungsergebnisse Nissls Veranlassung gaben, wenigstens in einzelnen Fällen eine neue Erklärung der Mikrogyrie zu finden. Nissl hat bei neugeborenen Kaninchen sämtliche nervösen Verbindungen unter Erhaltung der Blutzufuhr der einen Hemisphäre zu der anderen und zum Hirnstamm, dem Thalamus und Bulbus olfactorius durchschnitten. Im halberwachsenen, beziehungsweise erwachsenen Zustande wurden dann die Tiere getötet und eingehend histologisch untersucht. Die aus diesen Untersuchungen resultierenden Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß die beim neugeborenen Tiere unentwickelte

[1]) Alzheimer, Demonstration am Neurologentag 1913, Breslau.
[2]) Nissl, Sitzungsb. Akad. Heidelberg, Math. Nat. Kl. 1911, Nr. 38.

Hirnrinde sich trotz der Unmöglichkeit, jemals zu funktionieren, weiterentwickelt, aber nicht in allen Schichten, die äußeren Schichten bleiben weniger zurück als die inneren Schichten. Weiters zeigte eine zweite Versuchsreihe, daß die Schädigung der äußeren Rindenschichten mit vollständiger Erhaltung der inneren Rindenschichte die letzteren, sowie den Thalamus in ihrer Entwicklung nicht beeinträchtigen. Es ist demnach nach Nissl der Gesamtquerschnitt der Konvexitätsrinde nicht gleich innig mit dem übrigen Zentralorgan verbunden, sondern die Beziehungen der inneren Schichten zu den übrigen Hirnteilen sind viel engere als zu den äußeren. Die äußeren Rindenschichten würden einen nicht lokalisierbaren Rindenorganteil darstellen, während die beiden inneren Schichten den lokalisierten Rindenorganteil darstellen, der seine Vertretung in scharf umschriebener Weise in den Thalamuskernen findet. Die Resultate Nissls geben eine indirekte Bestätigung der ziemlich wenig beachteten Ergebnisse der Forschungen von Käs[1]), der zwei in ihrer Evolution und Involution von einander unabhängige Hauptschichten des menschlichen Cortex angenommen hat.

Von den Untersuchungen Nissls ausgehend deutet Nieuwenhuijse[2]) die Entstehung der Mikrogyrie wenigstens in seinem Falle. Hier fanden sich ziemlich ausgebreitete mikrogyrische Veränderungen der linken Hemisphäre. Aber auch die rechte Hemisphäre war, wie aus den Schilderungen des Autors selbst hervorgeht, mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte diffuse Entzündungserscheinungen, wenn auch nicht in hohem Maße; es fand sich auch eine deutliche Gefäßvermehrung, erweiterte perivaskuläre Räume, sowie Infiltrate. Das Marklager war in der linken Hemisphäre reduziert, ebenso war der Thalamus kleiner, besonders zeigte die ventrale Kerngruppe eine deutliche Reduktion.

Was die Verteilung der Markstrahlung der Rinde anbelangt, so beschreibt der Autor einen besonders deutlich hervortretenden Baillargerschen Streifen, sowie vielfach atypisch verlaufende Markfaserungen. Die peripher vom Baillarger befindliche Rindenabteilung stellt er als peripheren Rindenteil dem zentralen Rindenteil (5. und 6. Schichte) gegenüber, und will gefunden haben,

---

1) Käs, Jena, 1907.

2) Nieuwenhuijse Inaug. Diss. Amsterdam 1913.

daß an den Stellen, wo die letzteren Schichten eine geringe Dicke besitzen, die oberen peripheren Schichten besonders stark geschlängelt sind, während an jenen Stellen, wo die letzteren eine größere Dicke aufweisen, die Fältelung der peripheren Schichten weniger prägnant ist. Die kleinen Windungen würden also nur aus den ersten vier Schichten bestehen. Der Autor glaubt auf Grund der Untersuchungen Nissls über die verschiedenartigen Beziehungen der Rindenabschnitte zum Hirnstamm annehmen zu dürfen, daß in seinem Fall die von Nissl auf experimentellem Wege durchgeführte Abtrennung der Hirnrinde durch die Entzündung bewirkt worden sei, wodurch die Rinde, quasi isoliert, auch den Zusammenhang der beiden sie zusammensetzenden Organbestandteile verloren hat und so eine Art Dissoziation im Wachstum derselben zustande gekommen ist. Während die peripheren Rindenschichten hypertrophierten, sind die beiden inneren Rindenschichten in ihrem Wachstum zurückgeblieben.

Es soll an dieser Stelle noch nicht auf die einzelnen Details, die vom Autor des oben beschriebenen Falles angeführt worden sind, näher eingegangen werden, doch möge mit wenigen Worten darauf hingewiesen werden, daß gerade die Isolierung der Rinde nur eine Erklärung dafür abgeben könnte, daß in dem von ihm beobachteten Falle das primäre pathologische Moment Veränderungen hervorgerufen hat, welche vielleicht erklären würden, daß die zentralen Rindenschichten an der Wucherung nicht teilgenommen haben. Aus den Untersuchungen Nissls geht, wie schon erwähnt, hervor, daß zwischen Hirnstamm und den zentralen Rindenschichten eine korrelative Entwicklungsbeziehung besteht und daß die Störung derselben zu Veränderungen in der Entwicklung der beiden Korrelate führt, wie sie von mir [1]) bei einer Reihe von anderen Mißbildungen ausführlich in einer meiner früheren Arbeiten geschildert worden sind. Diese Störung der Entwicklungskorrelation zeigte sich in den Untersuchungsergebnissen Nissls darin, daß die eng an den Hirnstamm gebundenen inneren Rindenschichten nach Abtrennung von dem zentralen Korrelat stark in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sind. Diese Befunde und Ergebnisse auf den vom Autor oben beschriebenen Fall übertragen, würden, vorausgesetzt daß die histologische Deutung des Autors eine unbedingt

---

[1]) Löwy, Obersteiner Arbeiten Bd. XX.

richtige ist, nur dahin weisen, daß in seinem Falle bei der Überproduktion oder wie er sagt, hypertrophischen Wucherung des Rindengraus die sekundär einsetzende Entzündung eine Korrelationsstörung zwischen Rindengrau und Rindenstamm bewirkte. Diese hatte eine Dissoziation der beiden Rindenorganteile zur Folge, da infolge des gestörten Korrelationsverhältnisses die Entwicklung der inneren Rindenschichten im Vergleich zum hypertrophisch sich entwickelnden peripheren Rindengrau stark retardiert worden ist.

Das mir zur Verfügung stehende Material, auf dessen eingehende Besprechung wir im folgenden übergehen wollen, umfaßt 5 Fälle, meistens kindliche Gehirne. Die Fälle 1 bis 3 stellen Fälle reiner primärer Mikrogyrie dar, bei denen keinerlei pathologische Veränderungen vorgefunden werden konnten. Der letzte verdankt wohl seine Entstehung intrauterin abgelaufenen Entzündungsprozessen, was, wie ja später gezeigt werden wird, nicht nur durch die Residuen der abgelaufenen entzündlichen Prozesse in der Hirnsubstanz, sondern auch an den veränderten Meningen ersichtlich ist.

Fall I.

E. K., ein 7 Wochen altes Kind, ist an einem Darmkatarrh zugrunde gegangen. Bei der Obduktion ergab die Besichtigung des Schädels keine Abnormität.

Besichtigt man das Gehirn von oben (siehe Fig. 1), so sieht man, entsprechend dem hinteren Anteile des Frontal- und dem vorderen Anteile des Parietalhirnes eine beiläufig 5 *cm* breite, gürtelförmige, scharf umschriebene Zone, in welcher die typischen Windungen nicht zu erkennen waren. Dieser unregelmäßige Windungstypus wird noch an vereinzelten Windungen dadurch kompliziert, daß an ihm eine Reihe unregelmäßig verlaufender Furchen ziehen, welche diesen Windungen den Anschein von Zerklüftung geben.

Dieser eben besprochene Teil ist eingesunken und durch eine zirka $2^1/_2$ *cm* hinter dem Stirnpol an der Mantelspalte beginnende Furche rechts und links von der mittleren, beziehungsweise unteren Stirnwindung abgegrenzt. Das vor dieser eben beschriebenen Partie liegende Drittel der beiden Stirnwindungen zeigt eine normale Beschaffenheit. Von der unteren Stirnwindung sind die Pars opercularis und triangularis sowie ein Teil der

Orbitalfläche unterhalb des übrigen Windungsniveaus gelegen und zeigen ebenfalls mikrogyrische Beschaffenheit. Eine Fissura Sylvii ist nur links vorhanden, und klafft weit, so daß ein Stück der Insel sichtbar wird. Ihr unterer Begrenzungsrand ist der Gyrus temporalis sup., der ist von normaler Beschaffenheit. Ihre obere Grenze bildet der Gyrus frontalis inferior und der Gyrus supramarginalis, beide sind mikrogyrisch und bilden die hintere Begrenzung dieses abnormalen Gebietes.

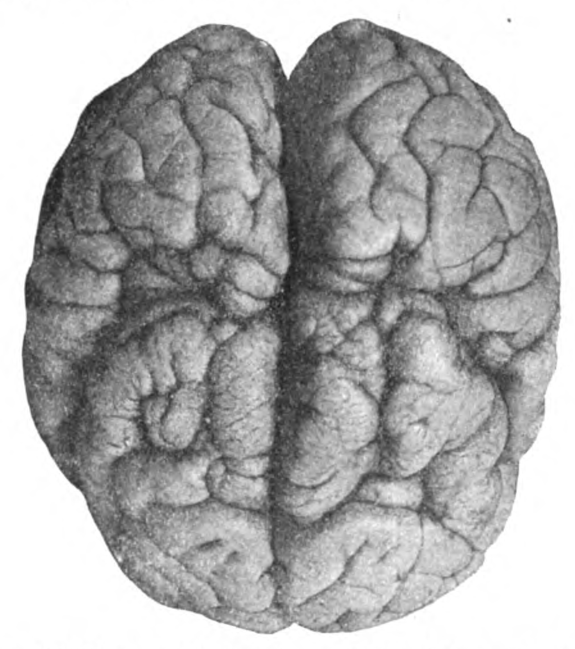


Fig. 1. Diese Abbildung zeigt die etwas eingesunkenen mikrogyr. Rindenpartien in der Ansicht von oben.

Daß diese Deutung eine richtige ist, geht wohl auch daraus hervor, daß Windungen, die zum Teil frei liegen, am unteren Spaltende zu erkennen sind. Der Sulcus frontalis ist deutlich, er verläuft gegen die untere Grenzfurche des mikrogyrischen Gebietes und geht hier im Bogen in den Gyrus supramarginalis über. Der Scheitel dieses Windungszuges dürfte dem Gyrus angularis entsprechen. Dieser selbst ist mehrfach gewulstet und gegen die hintere Grenzfurche eingesunken. Hinter dem Gyrus angularis und parallel mit der oberen Tem-

poralfurche findet sich eine tiefe Furche, die wohl dem Sulcus temporalis med. entsprechen dürfte. Die sie umgebende Windung würde dann dem Gyrus parietalis posterior entsprechen. Der wird gegen die obere Temporalwindung durch die Interparietalspalte begrenzt, die am vorderen Ende abgegrenzt erscheint. Es wäre demnach der untere Rand der Grenzfurche dargestellt durch den Gyrus supramarg. angularis, parietalis post. und den Lobus parietalis sup. Das zwischen diesen Teil und dem vorher erwähnten Rest der oberen Stirnwindung und der Fissura Sylvii eingeschlossene Rindengebiet besteht vorwiegend aus drei mächtigen mikrogyrischen Wülsten, welche demnach die vordere Zentralwindung und die hinteren Teile der zwei oberen Stirnwindungen, den weit größten Teil der dritten Stirnwindung und die hintere Zentralwindung und den Lobus paracentralis in sich faßt.

Soweit die konvexe Fläche mikrogyrisch ist, ist es auch die mediale, und zwar reicht das mikrogyrische Gebiet bis zum Sulcus marginalis, rechts und links ganz gleiche Verhältnisse darbietend. Die nicht besonders beschriebenen Teile zeigen normale makroskopische Verhältnisse. Der Gyrus hippocampi ist glatt, verschmälert und nach rückwärts gebogen. Daher verläuft das vordere Ende des Calcar avis zunächst frontal und erst nach hinten. Die Fimbria ist schmal. Das Ammonshorn ist wesentlich verkleinert und wie der Gyrus hippocampi abgebogen. Der Balken ist anscheinend bedeutend kürzer, das Septum pell. ist sehr dick, der Ventriculus septi ein schmaler Spalt.

Das Gehirn wurde vollständig in eine Serie zerlegt und nach den üblichen Methoden gefärbt. Es sollen hier nicht alle Schnitte eingehender beschrieben werden, sondern nur die besonders charakteristischen genauer hervorgehoben werden.

An einem der Schnitte, der ziemlich weit basalwärts durch das Gehirn geführt wurde, sieht man, daß die mikrogyrischen Windungen, wie es aus der makroskopischen Beschreibung schon hervorgeht, die angrenzenden Partien der Fissura Sylvii darstellen, man sieht aber auch an diesem Horizontalabschnitt, daß die Inselwindungen ebenfalls mikrogyrisch sind. Von diesen Inselwindungen zieht nun besonders deutlich an der linken Hemisphäre (Fig. 2) ein kompakter Fortsatz grauer Substanz mitten durch die Marksubstanz hindurch, um sich mit der Rindensubstanz

der medialen Hemisphärenoberfläche in Form eines breiten Bandes in Verbindung zu setzen. Diese Brücke grauer Substanz zeigt bei schwacher Vergrößerung folgende Konfiguration: An jenen seitlichen Partien, die gegen die weiße Substanz angrenzen, hat sie eine girlandenförmige Gestalt, die dadurch hervorgerufen wird, daß ab und zu ganz zarte Markstreifen in sie eintreten. Auch innerhalb dieser Partie grauer Substanz sieht man zarte Markstreifen ziehen. Dadurch bekommt das ganze einen windungsartigen Charakter, ein Bild, das man nach Obersteiner als

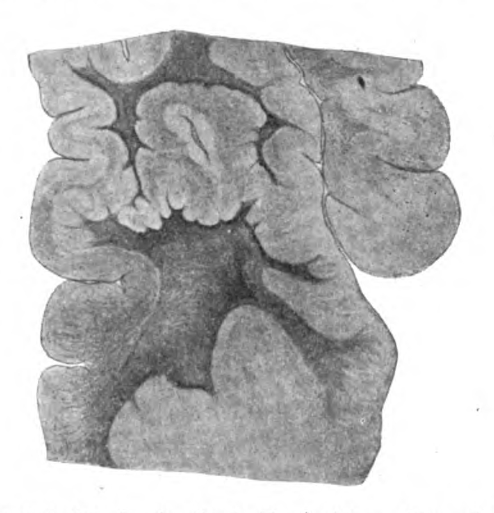


Fig. 2. Horizontalschnitt durch die l. Hemisphäre. Man sieht an diesem Schnitt eine Masse grauer Substanz in das Mark eingelagert, welche von der medialen bis an die laterale Hemisphärenfläche reicht.

innere Mikrogyrie bezeichnen kann. Weiter occipitalwärts von dieser Partie sehen wir mitten in der weißen Substanz eine kleine Insel grauer Substanz auftauchen.

Betrachten wir einen Schnitt, der oberhalb des Balkens horizontal durch die Hemisphären gelegt wurde, so sehen wir an der konvexen, als auch an der konkaven Fläche ganz kleine Windungen in großer Zahl nebeneinander liegen. Von der konvexen Fläche zieht ein kompakter Streif grauer Substanz in das Markweiß hinein, schwillt dort zu einem großen Plaque an, der nach allen Seiten unregelmäßige Fortsätze aussendet oder von dem sich, wie man bei stärkerer Vergrößerung sehen kann,

ganz diffus Zellmassen gegen die weiße Substanz hin ausbreiten. Auf einem Schnitt, der durch die Ebene der Lateralventrikel gelegt ist, sieht man im Zentrum die ganz geringe Ausstrahlung der Capsula interna, in die von der Rinde her ein kompakter Zug grauer Substanz eindringt.

An den Nissl-Präparaten zeigt sich zunächst bezüglich der Struktur der nichtmikrogyrischen Rindenpartien keine Abweichung von der Norm. An den mikrogyrischen Stellen zeigt die Rindenstruktur mitunter vollkommen verworrene Verhältnisse. Sehr häufig ist man überhaupt nicht imstande, innerhalb dieser Rindenpartie eine Schichtung zu unterscheiden. Am konstantesten findet sich die Molekularschichte, deren Zellgehalt meist auch annähernd der Norm entspricht, nur ihre Breite ist mitunter sehr verschieden. An einzelnen Stellen scheint auch sie zellreicher zu sein als normal, gewöhnlich sind an solchen Stellen auch Cajalsche Fötalzellen nachweisbar, wenn auch in geringer Anzahl. Nun folgt an sehr vielen Rindenpartien ein Chaos der verschiedenartigsten Rindenelemente. Zellen der granulären Schichte gehen ohne Abgrenzung in die Schichte der kleinen Pyramidenzellen über, in welche wiederum, wenn auch nur stellenweise große Pyramidenzellen eingestreut sind. Die meisten Abweichungen in ihrer Struktur von der normalen Rinde weisen die Stellen innerer Mikrogyrie auf. In diesen Partien liegen Haufen großer Pyramidenzellen, von kleinen Pyramidenzellen und Neuroblasten umgeben, in wahllosem Durcheinander. Mitunter jedoch scheint wenigstens annäherungsweise auch hier eine Art Rindenstruktur in Form von übereinanderliegenden Schichten Platz zu greifen und uns besonders durch das Eintreten von Markstrahlen eine Art Windung vorzutäuschen. Besonders hervorgehoben sei hier, daß an keiner Stelle nur die inneren oder die äußeren Rindenschichten stärker entwickelt oder unterentwickelt erscheinen, sondern daß meistens die Elemente aller Schichten in gleicher Zahl vorhanden sind. Auch von einer besonderen Betonung des Baillargerschen Streifens konnte hier sicherlich nicht die Rede sein; wenn irgendwelche Faserung besonders entwickelt ist, so kann man es eher von den Arnoldschen Fasern annehmen, ebensowenig konnte man eine Verdichtung des gliösen Gewebes, perivaskuläre Infiltrate oder irgendwelche

andere Anzeichen abgelaufener entzündlicher Prozesse nachweisen.

Dieser Fall, bei welchem die Anzeichen irgendwelcher entzündlicher Prozesse fehlen, zeigt also eine mikrogyrische Rindenbildung in ausgebreitetem Maße an beiden Hemisphären. Außerdem finden wir hier innere Mikrogyrie sowie ein deutliches Hervortreten der grauen Substanz in Form großer heterotopischer Herde im Centrum semiovale. Die Überproduktion der grauen Substanz tritt am deutlichsten an der linken Hemisphäre hervor, wo das Markzentrum durch eine kompakte graue Masse, die von der lateralen zur medialen Hemisphärenwand in continuo sich fortstetzt und das Markweiß auf zwei ganz kleine Partien vorne und rückwärts einschränkt, durchzogen wird. Gleichzeitig führt uns gerade dieser Fall offenkundig die Reduktion des Markweißes vor Augen. Betont sei noch, daß kein Hydrocephalus vorhanden war. Die Rindenschichtung war meist eine verworrene, die mikrogyrischen Partien enthielten immer alle Rindenelemente. Cajalsche Fötalzellen waren, wenn auch in geringer Anzahl, vorhanden.

Fall II.

N. P. Ein 52jähriger Mann war an einer internen Erkrankung gestorben, ohne daß irgendwelche zerebrale Symptome aufgetreten waren.

Bei der Obduktion fand sich nun ein allgemeiner Hydrocephalus internus mit starker Reduktion des Marklagers der Großhirnhemisphären. Weiters war schon makroskopisch eine gewisse Asymmetrie des Kleinhirns zu erkennen. Zunächst fiel eine Reduktion des Wurms und eine merkliche Kleinheit der rechten Kleinhirnhemisphäre auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab in bezug auf das Kleinhirn besonders interessante Verhältnisse. Betrachtet man zunächst einen Schnitt, der ungefähr in der Mitte frontal durch das Kleinhirn gelegt wurde, so fällt zunächst die bedeutende Reduktion des Wurms auf; die Kerne des Wurms sind klein, nur durch ganz wenige Schnitte hindurch zu verfolgen. Der Nucleus dentatus ist auf der rechten Seite stark reduziert, die Ausdehnung des Marklagers der rechten Hemisphäre ist sehr gering. Diese rechte Hemisphäre zeigt nun an einem großen Teil ihrer Ober-

fläche nur vereinzelte Einsenkungen, so daß sie an diesen Stellen fast glatt erscheint. Betrachtet man einen solchen Schnitt bei starker Vergrößerung, so ist in diesem oben beschriebenen Bereiche von normaler Läppchenbildung keine Spur. Man sieht in dem Gesichtsfeld Haufen von Körnerzellen, Purkinjesche



Fig. 3. Eine mikrogyrische Kleinhirnpartie. Man sieht graue und weiße Substanz in regellosem Durcheinander.

Zellen und Markstrahlen in allen möglichen Kombinationen, wie es wohl deutlich an beistehender Zeichnung (Fig. 3) zu ersehen ist. Auf anderen Schnitten zeigen sich zirkumskripte Anhäufungen von Körnerzellen und überhaupt alle Elemente der Kleinhirnrinde an Stellen, wo unter normalen Verhältnisse das Marklager zu finden ist (Fig. 4). Besonders interessant gestalten sich die Verhältnisse

dort, wo die normal gebauten Kleinhirnlamellen in diese mikrogyrisch und heterotopisch veränderte Partie des Kleinhirns übergeht. Verfolgt man dort den Verlauf eines aus dem Markzentrum austretenden Markstrahles, so sieht man auf der einen Gesichtsfeldhälfte die in die einzelnen Lamellen eintretenden Markstränge mit ihrer typischen, gegen die Molekularschichte zu strebenden Ausstrahlungen, auf der anderen Gesichtsfeldhälfte ist ein ganz anderes Bild. Die Markstrahlen treten auch

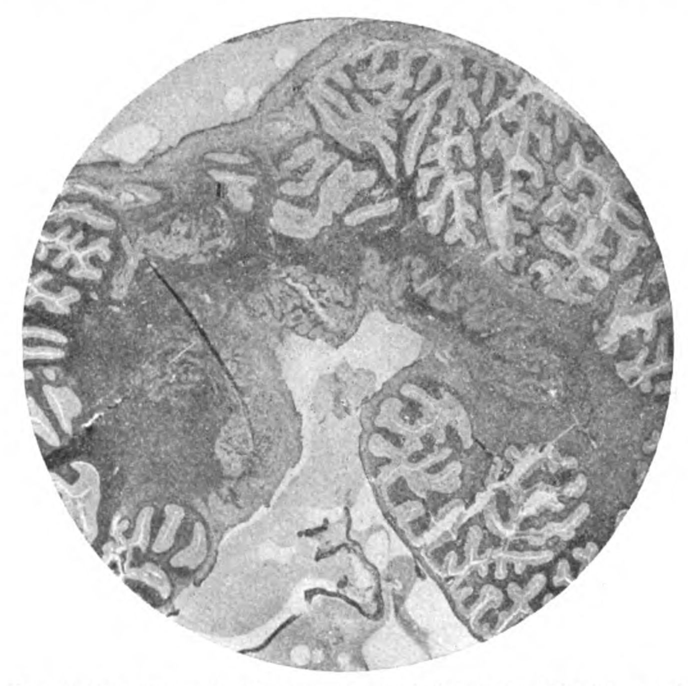


Fig. 4. Heterotope Partien von grauer Substanz im Kleinhirnmark.

hier in Haufen von Körnerzellen ein, aber sie zeigen bei weitem keine gleichmäßige Anordnung, sondern durch eine bald ganz geringe, bald mächtige Anhäufung von Körnerzellen, die jederseits von einer Reihe von Purkinjeschen Zellen flankiert werden, tritt der Markstrahl hindurch. Von einer charakteristischen Aufsplitterung der Markfasern ist im Bereich dieser Stellen keine Rede. Gegen die Oberfläche zu sieht man an einzelnen Stellen die Markstrahlen radienförmig sich aufsplittern, inner-

halb einer Anhäufung von einem Gemisch von Purkinjeschen Zellen und vereinzelten Kleinhirnkörnern. Dieser Fall zeigt demnach eine Überproduktion von grauer Substanz und Einlagerung derselben in das Markweiß.

Fall III.

E. F. $3^1/_2$ Monate altes Kind war an Diphtherie und Scharlach zugrunde gegangen.

Das Gehirn dieses Falles zeigte schon makroskopisch weitgehende Veränderungen. Im Bereich des Stirnhirns waren die Hemisphären miteinander verwachsen, die Windungen griffen von einer Hemisphäre auf die andere über. Im Bereiche des Frontallappens war daher keinerlei Mantelspalte vorhanden. Der Parietal- und Occipitallappen waren durch eine tiefe Sagittalspalte geteilt. Am Durchschnitt fiel das Fehlen des Balkens auf. Die Seitenventrikel waren ziemlich erweitert, das glatte Ependym wies keinerlei Veränderungen auf. Die Verhältnisse der Orbitalfläche des Stirnhirns können nicht beschrieben werden, da gerade dieser Teil des Gehirns bei der Sektion hart mitgenommen worden war. Vor allem konnte nicht festgestellt werden, ob ein Defekt der Olfactorii vorhanden war. Das Gehirnrelief selbst zeigte sonst an den Hemisphären die typischen Windungen, nur schien es, als ob das Gehirn stellenweise ziemlich windungsarm und die einzelnen Windungen relativ breit waren. Das Kleinhirn zeigte makroskopisch keine Veränderungen. An der Oblongata ließen nur die enge beieinanderstehenden Oliven einen Defekt der Pyramiden vermuten.

Der Stamm wurde in eine vollständige Serie zerlegt, ebenso das Frontalhirn; von den anderen Hirnpartien wurden nur einzelne Rindenstücke genau untersucht.

Im Bereich des Stirnhirns fanden sich nun auch auffallende Veränderungen des mikroskopischen Baues der Hirnrinde. Die Molekularschichte war ungleich breit, teilweise sehr schmal und an anderen Stellen wieder beträchtlich breiter als normal, aber nirgends imponierte sie als gleichmäßig begrenztes Band, da bald Zellanhäufungen, welche der Rindenzellschichte angelagert waren, diese beträchtlich einengten, bald wieder die sonst ziemlich breite Rindenzellschichte auf wenige Zellreihen sich verschmälerte. Die Molekularschichte war ziemlich zellreich und

vor allem enthielt sie sehr viele, mitunter gruppenweise angeordnete Cajalsche Fötalzellen. Die Rindenzellschichte, deren verschiedene Dicke schon früher erwähnt worden war, folgte nun nur selten der Hirnoberfläche, sondern war girlandenförmig angeordnet und vielfach gewunden. An anderen Stellen wieder zeigte sie bizarre Formen durch unregelmäßigen, zackenartigen Aufbau. Auch ihre innere Struktur war nichts weniger als homogen; meist waren überhaupt keine Zellschichten zu unterscheiden, auch sonst aber zeigte die Rinde im Bereich des Frontalhirns einen durchaus ungeordneten Aufbau: Verdichtungen und Verdünnungen wechselten miteinander ab, Neuroblastenhaufen waren mitten zwischen vollentwickelten Ganglienzellen eingelagert. An manchen Stellen waren nur wenige entwickelte Ganglienzellen sichtbar. In der Marksubstanz waren Neuroblastenhaufen eingelagert, die keinerlei Beziehungen zu den Gefäßen aufwiesen; weiters fand man Zellschichten, welche von den am Horizontalschnitt angeschnittenen Partien innerer mikrogyrischer Stellen herrührten. Die Meningen wiesen an einzelnen Stellen eine leichte Verdickung auf, eine frische Infiltration und mitunter eine starke Füllung der Gefäße. In der Hirnsubstanz selbst waren aber keinerlei Zeichen abgelaufener oder frischer Entzündung zu sehen. Am Weigert-Präparat waren nur einzelne spärliche Markfasern in der Nähe des Ependyms sichtbar.

Ganz ähnlich sind die Verhältnisse im Bereich des Temporallappens. In der Molekularschichte waren zahlreiche Ganglienzellen eingelagert (siehe Figur 5). Bei einzelnen derselben, besonders bei denen, welche in die periphersten Schichten eingelagert waren, ließ sich unschwer der Typus der Cajalschen Fötalzellen erkennen. Sie waren mit Tolluidin ziemlich blaß gefärbt, zeigten eine blasenförmige Gestalt. In den tieferen Partien der Molekularschichte traten dann eine Reihe oft zu Gruppen angeordneter Ganglienzellen auf, vom Typus der Pyramidenzellen. Bei diesen Zellen dürfte es sich wahrscheinlich um heterotopische Ganglienzellen handeln. Die Rindenzellschichte zeigte nur sehr selten das normale Verhalten einer parallelen Anordnung zur Hirnoberfläche. An einzelnen Stellen war sie vielfach gewunden, an anderen Stellen wieder zeigte sie eigenartige Formen durch unregelmäßige, oft zackig angeordnete Ausläufer von Zellkomplexen; sehr häufig aber bekam man den Eindruck, als

wenn mehrere Rindenetagen übereinander gelagert wären, die immer durch ein ziemlich breites, am Nissl-Präparat als wenig strukturell charakterisiertes Band getrennt waren. Das Weigert-Präparat zeigte an solchen Stellen zahlreiche feine markscheidenhaltige Nervenfasern.

Am besten erhalten ist die Struktur des Occipitallappens; hier läßt sich deutlich eine Schichtung erkennen, die Ganglien-



Fig. 5. In dieser Abbildung sieht man zahlreiche, in die Molekularschichte eingestreute Ganglienzellen, von denen nur die peripheren, blassen, mehr quergestellten als Cajalsche Fötalzellen anzusprechen sind.

zellen sind entsprechend ausgebildet, nur hie und da zeigt ein Neuroblastenhaufen die abnorme Rindenbildung.

Die Durchmusterung der Stammserie ergibt bis auf das Fehlen der Pyramidenbahn und auf die starke Reduktion der Schleifenschichte keine Besonderheiten. Die Hirnnervenkerne und vor allem der Facialiskern waren an normaler Stelle. Am Rückenmarkquerschnitt fällt die starke Reduktion der Seiten-

stränge auf, ferner das Hervortreten der Hinterstränge, was durch das Fehlen der Pyramidenbahnen erklärt ist. Die Vorderhornzellen wiesen keinerlei Reduktion auf.

Bei der Durchsicht der Kleinhirnserie fällt die geringe Markscheidenentwicklung, sowie die abnorme Persistenz der superfiziellen Körnerschichte auf, weiters finden sich in der Nähe des Ventrikels bis tief in das Mark hineinreichende Inseln von Zellen, welche selbst bis in die Gegend des Nucleus dentatus heranreichen und mit ihrem histologischen Aspekt den Elementen der Körnerschichte gleichsehen.

In diesem Falle also zeigen sich schon makroskopisch interessante Details, die Verwachsung der Stirnlappen, mit konsekutivem Balkenmangel. In einer meiner früheren Arbeiten habe ich darauf hingewiesen, daß die an dieser Stelle schon in der normalen Entwicklung verwachsenen Hemisphärenblasen eine Prädisposition für Entwicklungsstörungen an dieser Stelle schaffen, d. h., daß die einmal bestehende Verwachsung sich nicht wieder löst und daß daher auch der sonst sich hier entwickelnde Balken nicht zur Entwicklung kommen kann.

Neben diesen groben morphologischen Störungen zeigten sich hier Störungen in der Entwicklung der Hirnrinde der verschiedensten Art. Schon makroskopisch war diese Divergenz ersichtlich. An einzelnen Stellen war, wie erwähnt, das Gehirn ziemlich furchungsarm, an anderen wieder windungsreich. Ebenso divergent verhielt sich die histologische Struktur. Meistens fanden wir eine mikrogyrisch angeordnete Rindenzellschichte, wobei aber am äußeren Kontur des Gehirns die Oberflächenentwicklung der Rindenzellschichte nicht ersichtlich war, d. h. wo also den einzelnen Windungen der grauen Substanz keine besonderen Furchungen an der Oberfläche entsprachen, sondern oft sogar an solchen Stellen das Gehirn ziemlich furchenarm war. Es kommt dadurch eine Bildung zustande, die man nach Obersteiner als innere Mikrogyrie zu bezeichnen hat.

Gleichzeitig fanden wir an diesem Fall aber eine Übereinanderschichtung von Rindenzellschichten, so daß es den Eindruck erweckte, als ob mehrere Rinden verschiedener Dignität übereinander gelagert wären. Es sei auf diesen Befund hier um so mehr aufmerksam gemacht, als ihn gerade Alzheimer für charakteristisch für gewisse von ihm als Makrogyrie be-

zeichnete Hirntypen fand. Es sei schon an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß das Zusammentreffen der als innere Mikrogyrie zu bezeichnenden Rindenstellen und diese übereinandergeschichteten Rindenpartien vielleicht nicht ein zufälliges ist, sondern ein Folgezustand, hervorgerufen dadurch, daß eine überproduzierte graue Substanz in dem einen Falle (innere Mikrogyrie) gleichzeitig, an den zweitgenannten Stellen zu verschiedenen Zeitpunkten peripherwärts wandert. Es würde also in diesem Fall der gleiche Prozeß zu verschiedenen Formen führen: in einem Falle zur inneren Mikrogyrie, im anderen Falle zur Übereinanderschichtung mehrerer Rindenschichten. Im übrigen wollen wir später darauf noch eingehen.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß in diesem Falle bis auf eine leichte Verdickung der Meningen an der Basis eine spärliche frische Infiltration und Hyperämie der Meningealgefäße am Gehirn selbst keine entzündlichen oder andere reparatorischen Vorgänge aufzufinden waren. Die leichte meningeale Infiltration ist wohl auf die todbringende Infektionskrankheit zurückzuführen.

Fall IV.

Von einer genauen makroskopischen Beschreibung in diesem Fall muß hier Abstand genommen werden, da das Gehirn durch die Sektion ziemlich stark mitgenommen worden war.

Die Hemisphären waren von blasenförmiger Gestalt, vorne miteinander verwachsen, nur nach rückwärts zu in zwei Teile gespalten. Der Hirnstamm wies keinerlei makroskopische Veränderungen auf. Der Durchschnitt durch die Hemisphärenblase zeigte, daß die Hemisphärenwand an den verschiedenen Stellen verschieden dick war. Die Dicke schwankte zwischen 2 bis 3 *mm* und 1 *cm*, im Bereich des Temporalhirnes war sie sogar $1^1/_2$ bis 2 *cm*.

Der Hirnstamm sowie die angrenzenden Teile der Hemisphären wurden in eine vollständige Serie zerlegt, während von den frontaleren Hirnpartien nur einzelne Rindenstücke zur Untersuchung gelangten. Auch in diesem Falle fehlten der Balken, der Fornix, ja es zeigte die mediale Hemisphärenwand nur eine geringe Lage sagittal ziehender Fasern. Die Windungen waren an einzelnen Stellen normal breit, an anderen Stellen wieder deutlich verschmälert. Diese verschmälerten Windungen waren fast an allen Lappen des Gehirns, ja parietal

und frontal waren fast durchwegs mikrogyrische Windungen vorhanden.

Am mikroskopischen Querschnitt zeigt sich nun, daß die Rinde auch an den schon oberflächlich als mikrogyrisch erkennbaren Partien nicht der Oberfläche parallel verläuft, sondern immer wieder girlandenförmig angeordnet in ihrer Oberflächenentwicklung die der Gehirnoberfläche bei weitem übertrifft.

Die Struktur dieser als ein vielfach verschlungenes Band imponierenden Rinde ist an verschiedenen Stellen durchaus verschieden. Man findet architektonisch normale Rindenpartien neben Rindenpartien, an denen überhaupt keine Zellenschichtung zu erkennen ist. Hier ist durch die vielfache Verschlingung ein Durcheinander von Ganglienzellen, die in den Neuroblastenhaufen eingelagert sind, zustande gekommen. An wieder anderen Stellen der Rinde zeigen gerade die periphersten Partien eine eigenartige Verdichtung durch Einlagerung von Zellen mit geringem Protoplasmasaum und stark tingiertem Kern. Solche Zellinseln finden sich auch an zahlreichen Stellen an das Ependym angelagert oder in die gegen die Hemisphären ausstrahlende Stabkranzfaserung eingestreut.

Die abnorme Struktur der Rinde ist nicht nur an vereinzelten Hirnabschnitten ersichtlich, sondern hier generalisiert. Die Einlagerung von grauer Substanz mitten in die weiße Substanz ist besonders in der Nähe der Ventrikelwandung zu erkennen. Hier finden wir zunächst das Ventrikelependym, dann frontal verlaufende Fasern, in welche zahlreiche Inseln grauer Substanz eingelagert sind. Dann kommt die kompakte, nach Weigert intensiv gefärbte zentrale Markfaserung und peripherwärts die sich von diesem Markzentrum loslösenden Markfasern, welche pinselförmig angeordnet, an anderen Stellen fingerförmig gruppiert, ausstrahlen. Die oben beschriebenen heterotopischen Inseln zeigen nicht immer eine gleichförmige Zusammensetzung. In den meisten Fällen sind sie wohl aus Zellen mit geringem Protoplasmasaum und stark tingiertem Kern zusammengesetzt, ohne irgendwelche Beziehungen zu den Gefäßen zu zeigen und wohl als Neuroblastenhaufen anzusprechen, mitunter finden sich daneben auch mehr oder weniger ausgeprägte Ganglienzellen. Solche Zellinseln stören aber auch die Architektonik scheinbar normal geschichteter Rindenpartien, indem sie zwischen oder innerhalb verschiedener Schichten eingelagert

erscheinen. Im Bereich des Temporallappens, besonders an der medialen Hemisphärenoberfläche zeigt die Schichtenarchitektonik stellenweise grobe Veränderungen. Hier sind gar keine Schichten voneinander zu differenzieren, sondern man findet zu großen Haufen angeordnete, sich vielfach miteinander berührende und verschlingende Ganglienzellenhaufen. Dagegen zeigt die Riechrinde ihren typischen Bau. Die mediale Hemisphärenwand ist zum größten Teil nur in ihrem Grau erhalten. Das Markweiß ist nur durch einen schmalen Streifen repräsentiert und liegt einem schmalen Saume Rindengraus an.

Erwähnt sei, daß von der besonderen Entwicklung des Baillargerschen Streifens in diesem Falle keine Rede sein konnte. Öfters hatte es den Anschein, als ob ein Markstreifen zentralwärts von den Rindenzellschichten gelegen als Baillarger anzusprechen wäre. Bei genauer Untersuchung, besonders an Serienschnitten, stellte es sich aber heraus, daß diese Fasern entweder als Arnoldsche U-Fasern oder als aberrante Markstrahlen anzusprechen sind, die mitunter einem Baillarger bei oberflächlicher Betrachtung täuschend ähnlich sehen. Ich möchte mir hier erlauben, besonders auf eine solche Stelle näher einzugehen. An einer Rindenstelle, an der einige kleinere Windungen zusammenstießen, schien es, als ob senkrecht auf die Schnittrichtung zwischen diesen Windungen ein Markstrahl vom Markzentrum eindringen wollte. Nach einigen Schnitten begannen von diesem Markstrahlenbündel sich Fasern in die Schnittebene umzulegen und bogenförmig zwischen die dort verlaufenden mikrogyrischen Rindenzellschichten einzulagern und in zentraler Richtung gegen das Innere dieser mikrogyrischen Partien auszustrahlen. Dieser Markstrahl würde nach Nieuwenhuijse als Baillarger stellenweise schon deshalb angesprochen worden sein, weil ober ihm, d. h. peripherwärts vier Rindenzellschichten gelagert sind, doch zeigt diese Stelle deutlich, daß dieser Markstrahl als ein aberranter Markstrahl aufzufassen ist, der in das Rindengrau an atypischer Stelle einstrahlt und die ohnehin durch Über- und Ineinanderschichtung komplizierten Verhältnisse noch mehr verwirrt.

Bemerkenswert sind auch die architektonischen Verhältnisse des Kleinhirns. Hier finden wir im Bereiche verschiedener Stellen beider Hemisphären aber auch im Wurm die Rindenstruktur

vollkommen verändert. Schon die Betrachtung der Konturverhältnisse des Kleinhirns am Querschnitt zeigt viele kleine unregelmäßige Windungen abwechselnd mit windungsarmen und normal aussehenden Rindenpartien. Noch verwickelter wird das Verhältnis bei genauer Durchmusterung der Kleinhirnserie.

Wir finden in allen diesen Teilen alle Bestandteile der Kleinhirnrinde vor, aber das gegenseitige Lageverhältnis zeigt alle nur möglichen Variationen. An einzelnen Schnitten sehen wir einen vom Markzentrum sich loslösenden Markstrahl, umgeben von Gruppen von Purkinjeschen Zellen, an welche wieder eine Menge Körnerzellen angelagert ist und die wieder durch eine meist schmale Molekularschichte von einem Haufen Purkinjescher Zellen oder innerer Körnerzellen abgegrenzt sein kann.

Fall V.

Das Gehirn dieses Falles entstammt einem 3jährigen Kind, das an Pneumonie zugrunde gegangen ist.

Bei der Beobachtung des Gehirns fällt die abnorme Beschaffenheit der Windungsarchitektonik besonders im frontalen und occipitalen Pol des Gehirns auf (s. Fig. 6). Nur mehr die zentralen Partien, hauptsächlich der linken Seite, zeigen annähernd normale Windungsverhältnisse und normale Beschaffenheit der Windungen. So sind der Gyrus centralis anterior und posterior, sowie der parietalis superior als normal konfiguriert zu bezeichnen. Die anderen Windungen dagegen gestatten sehr schwer eine Orientierung, ja es wird unmöglich, die occipitalen Windungstypen zu erkennen. Die Windungen dieser genannten Hirnteile sind nicht nur in ihrem Volumen bedeutend verkleinert und durch tiefe Furchen voneinander getrennt, sondern sie zeigen auch keinen regelmäßigen Kontur, haben eine mehr bizarre, eckige, unregelmäßige Oberfläche. Betrachten wir einen Querschnitt durch das ganze Gehirn, so sehen wir bis auf die erweiterten Ventrikel und die schon geschilderte Formveränderung des Windungsbaues nichts Abnormes.

Aus verschiedenen Teilen des Gehirns wurden nun Probestücke herausgeschnitten und einzelne Hirnpartien mit schwer veränderten Windungen wurden in eine Serie zerlegt. Die Veränderungen, die man an solchen Windungsgebieten findet, sind fast an allen Teilen des Gehirns gleichmäßig, nur durch die

verschiedene Intensität der Veränderungen ausgezeichnet. Es genügt daher, an der Hand der beistehenden Abbildungen einzelne charakteristische Schnitte eingehender zu schildern.

Die Meningen sind mehr oder weniger beträchtlich verbreitert, verdickt, stellenweise findet man eine perivaskuläre, verschieden intensive kleinzellige Infiltration. Von den Meningen ziehen an verschiedenen Stellen starke Bindegewebssepten in das Hirninnere. Mitunter deuten dieselben darauf hin, daß

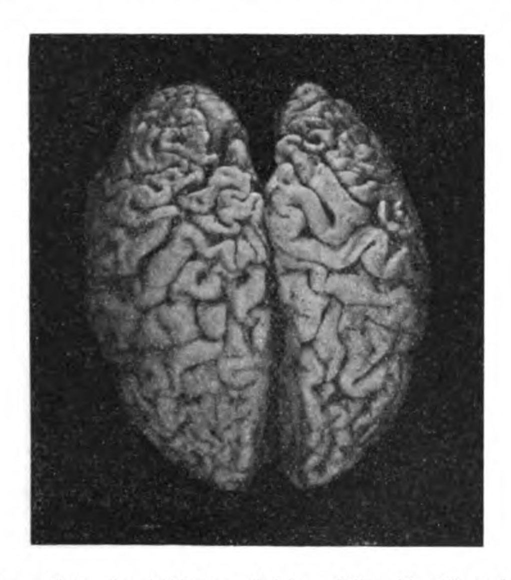


Fig. 6. An dem hier abgebildeten Gehirn fällt die Verschiedenheit der Dicke der einzelnen Windungen auf, die meisten, besonders an den Hirnpolen, sind stark reduziert und eigenartig konturiert.

an dieser Stelle zwei Windungen miteinander verklebten, deren früheres Bestehen nur durch eine oberflächliche zarte Einkerbung des Gehirnkonturs angedeutet wird.

Was zunächst das interstitielle Gewebe betrifft, so wollen wir auseinanderhalten, daß sowohl gliöses Gewebe vermehrt ist, als auch von den Gefäßen ausstrahlend mächtige Bindegewebsstreifen die Hirnsubstanz durchziehen. Das Gliagewebe ist teilweise zu mächtigen Plaques angeordnet, hat einen fibrillären, zellarmen Charakter und ist in seiner Hauptmasse meist an der Rindenmarkgrenze gelegen und schickt von dort strahlenförmig

Züge gegen die Hirnoberfläche aus, welche stellenwei
losen, netzförmig angeordneten Fasern bestehen, stellenw
kompakten Zügen angeordnet, gegen die Peripherie strel
manchen Stellen ist dieses gliöse Gewebe als eine ko
Masse, die Rinde vollständig substituierend, anzutreffe
anderen Stellen wieder durchzieht sie nur, wie schon ei
in feineren oder gröberen Zügen das Rindengrau.

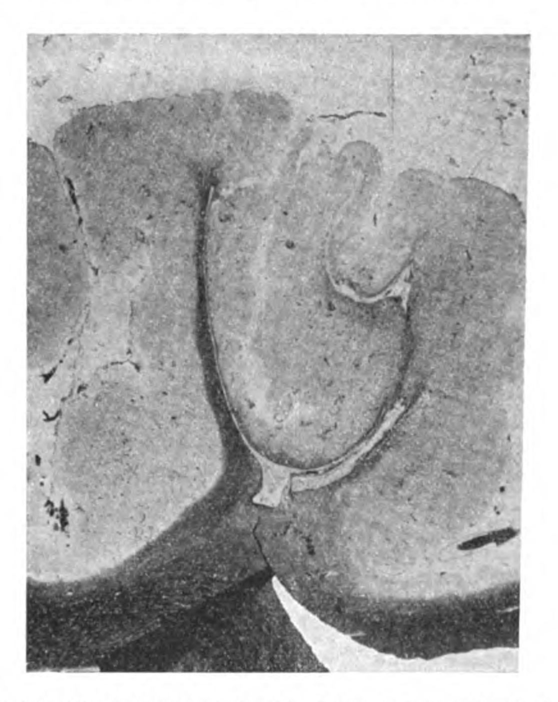


Fig. 7. Die Markverteilung in den sklerotischen mikrogyrischen Windungen.

Betrachtet man am Nissl-Präparat die Rindenstrukt
so zeigt diese meist ein ganz eigenartiges Bild. Von ei
typischen Schichtung der Rinde an solchen veränderten Windung
ist nur selten etwas zu sehen; meist findet man Ganglienzellhau
zwischen Gliazügen in nesterförmiger Anordnung eingestre
ja mitunter einzelne Ganglienzellen wieder durch gliöse Zü
voneinander getrennt, so daß sie sich, um einen Vergleich
wagen, in diesem Gewebe so verhalten, wie die Knorpelzell

im Knorpel. Stellenweise sieht man in der Molekularschichte und in den angrenzenden Rindenpartien Blutungen. Die Ganglienzellen selbst zeigen am Nissl-Präparat einen ganz verschiedenen Aspekt. Oft begegnet man vollkommen normalen, mit schönen Nissl-Trigroiden ausgestatteten Ganglienzellen, oft aber auch ist von der Nissl-Struktur der Ganglienzellen nichts zu erkennen. Die Ganglienzellen machen einen eigenartig atrophischen Eindruck. Erwähnt sei noch, daß man zahlreiche Zellen findet mit sternförmigen Fortsätzen.

Das Markscheidenpräparat zeigt an den normal aussehenden Windungen eine normale Markscheidenentwicklung und Verteilung. An jenen Windungen, die schon makroskopisch sich als verändert erweisen, findet man eine eigenartige Markscheidenverteilung. Während sonst normal sich ein dicker Markstrahl vom zentralen Mark ablöst und sich in der Windung verteilt, sieht man an diesen Windungen einen bescheidenen, aus wenigen markhaltigen Nervenfasern zusammengesetzten dünnen Markfaden in die Windung eindringen, sich zwischen den sklerosierten Stellen pinselartig verteilend. Oft bietet sich ein ganz eigenartiges Bild, man sieht an manchen Schnitten mitten zwischen den sklerotischen Plaques im Bereich der oben beschriebenen, von wenigen Zellen repräsentierten Ganglienzellinseln spärliche, sich kreuzende, markhaltige Fasern teils horizontal, teils quer getroffen.

In diesem Falle fanden wir ausgebreitete Mikrogyrie mit Störung der Windungsarchitektonik, aber auch schwere narbige Veränderungen und Hyperplasien des interstitiellen Gewebes mit starker Beteiligung der Gefäße, was auf einen abgelaufenen Entzündungsprozeß hinweist.

Bevor wir nun darangehen, an der Hand unseres oben beschriebenen Materials zu untersuchen, auf welche Weise die Entstehung der Mikrogyrie zu erklären wäre, und darzulegen, inwieweit die bis jetzt von den Autoren tradierten Ansichten über diese so interessante abnorme Windungsbildung richtig oder unzulänglich sind, wird es nicht unangebracht sein, einiges über die Entwicklung der Großhirnrinde des Menschen der letzten Fötalmonate zu berichten, was in extenso demnächst an der Hand eines größeren Materials Gegenstand einer Abhandlung werden soll. Hier sei nur vorausgeschickt, daß die fötalen

Hirne, welche als Untersuchungsobjekte vorlagen, noch lebenswarm mit Ringer durchspült worden waren und einer von Kolmer angegebenen Injektionsflüssigkeit vas

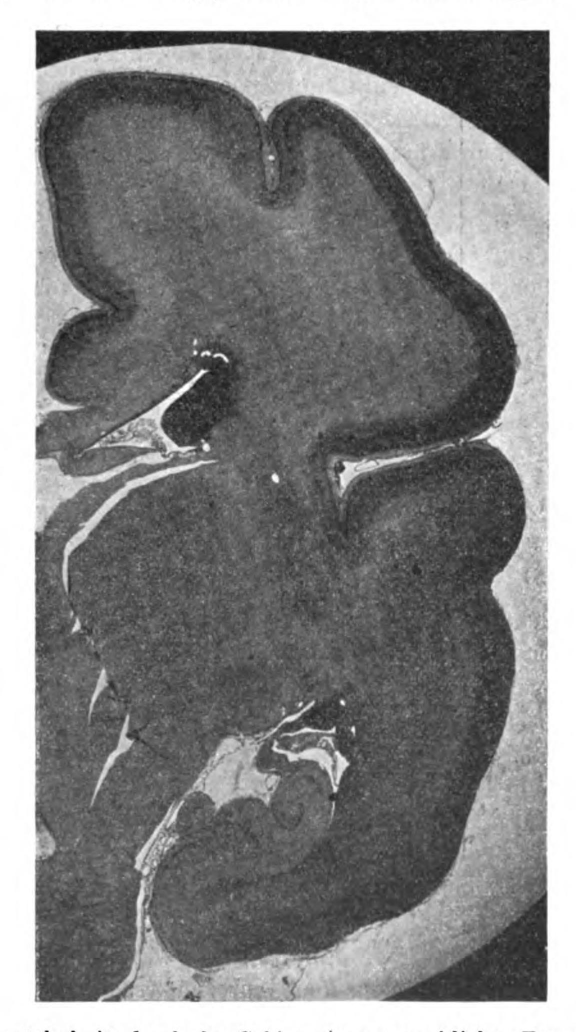


Fig. 8. Frontalschnitt durch das Gehirn eines menschlichen Fötus (7. M

vom Herzen aus fast noch lebensfrisch konserviert wu Dieses so fixierte Material konnte natürlich so gut wie Fäulniserscheinungen aufweisen und mußte allen an eine Ko vierung gestellten Anforderungen entsprechen.

Aus diesen Untersuchungsergebnissen seien hier in Kürze natürlich nur jene mitgeteilt, welche für uns von Interesse sind.

An allen untersuchten Stadien war die Abgrenzung der Rindenzellschichte gegenüber dem Randschleier überall eine gleichmäßige. An keiner Stelle war irgendwo eine örtliche Zellgruppierung zu sehen, eine Wärzchenbildung im Sinne von Retzius, wie sie auch von His abgebildet wird und von Ranke als Grundlage seiner Theorien benutzt wurde. Nur an einer Stelle der medialen Hemisphärenwand, dem Gyrus hipocampi, finden sich, wie die beistehende Abbildung (Fig. 8) zeigt, andere Verhältnisse. Hier sehen wir nicht das breite gleichmäßige Band der Rindenzellschichte, sondern die Zellen sind zu größeren oder kleineren Haufen gruppiert und stehen in ungleichmäßiger Entfernung voneinander. Das Vorstadium dieser eigenartigen Zellgruppierung läßt sich schon an einem Embryo des dritten Monates (Fig. 9) erraten, indem sich an der dem späteren Gyrus hippocampi entsprechenden Stelle der Hemisphärenwand Verdichtungen zeigen, wodurch die Rindenzellschichte ihre an den anderen Stellen der Hemisphärenwand sichtbare Homogenität einbüßt. Es sei noch darauf hingewiesen, daß schon vor langer Zeit Hochstetter[1]) diese Retziusschen Wärzchen als Fäulnisprodukte angesprochen hat. Ein Blick auf unsere Abbildung, an der von Wärzchenbildung nichts zu sehen ist, zeigt wohl einwandfrei, daß, wie Hochstetter schon früher bemerkte, diese Wärzchen nur an schlecht konserviertem Material vorhanden sein können. Nach diesen Ausführungen Hochstetters ist es kaum berechtigt, wenn nun Ranke an einem Material, das, selbst nach seiner Ansicht, schon makroskopisch Fäulniserscheinungen aufwies, auf die Retziusschen Wärzchen zurückgriff.

Die oben geschilderten und abgebildeten Zellanhäufungen des Gyrus hippocampi, welche Ranke als Hauptstütze seiner Theorie angibt, haben mit den Retziusschen Wärzchen gar nichts zu tun. Während diese letztgenannten als Auswüchse der Rindenzellschichte anzusehen sind und von den Autoren als solche beschrieben werden, zeigen die haufenweisen Zellgruppierungen des Gyrus hippocampi ein ganz anderes Verhalten.

---

[1]) Hochstetter, Bibliogr. med. Abth. A. Stuttgart 1898.

Sie sind der Rindenzellschichte nicht superponiert, sondern,
wir oben gezeigt haben, aus dem Bestreben der Rindenz
zur haufenweisen Gruppierung hervorgegangen und an die S
der Rindenzellschichte getreten, wie sie dann natürlich auc
eine Eigentümlichkeit dieses Rindengebietes die Rinde des

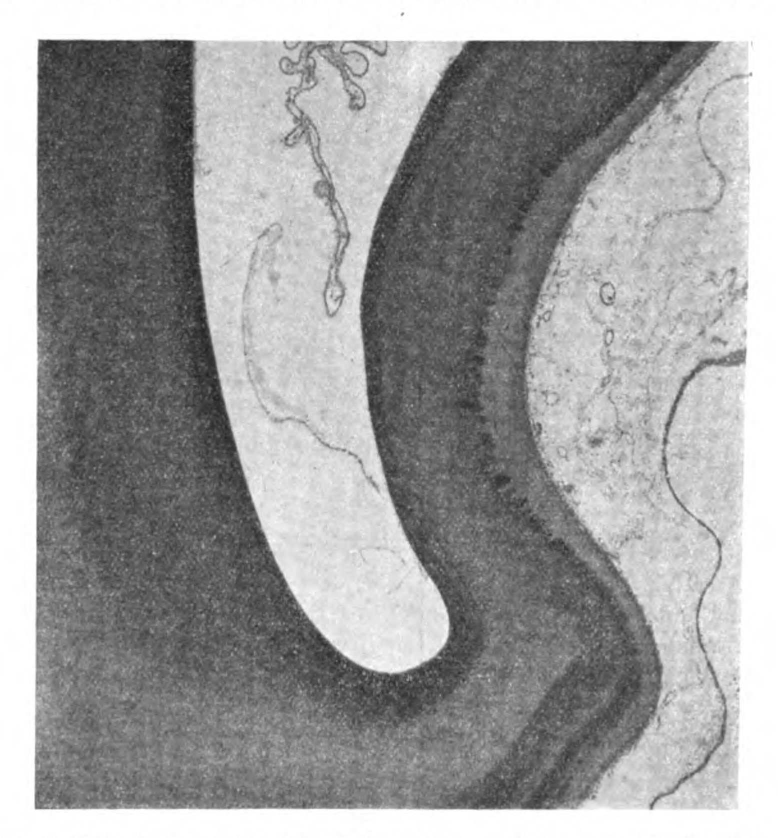


Fig. 9. Mediale Hemisphäre Wand eines dreimonatlichen menschlichen Föt
Strukturverhältnisse des späteren Gyrus hippocampi.

wachsenen aufweist. Zum Überfluß sei noch bemerkt, daß, w
Zuckerkandl[1]) angibt, bei einer Reihe von Tieren der Gyr
hippocampi auch eine Furchenbildung aufweist. Bei diesen Tier
findet sich nun — ich verweise hier nur auf Equus — ei
ganz gleiche Zellanordnung, wie bei jenen Spezies, bei den

[1]) Zuckerkandl, Stuttgart, 1887.

er dauernd lissencephal bleibt. Damit können wir wohl zeigen, daß die Ansicht Hochstetters, die Retziusschen Wärzchen wären Fäulnisprodukte, zu Recht besteht und weiters, daß sie in keinen Zusammenhang zu bringen wären mit jener eigenartigen Rindenformation, welche als Charakteristikum des Gyrus hippocampi anzusehen ist, unabhängig davon, ob er lissencephal oder gyrencephal bleibt, und daß diese Zellgruppierung eine in jungen Stadien der Ontogenese der Rinde auftretende Formation darstellt, welche als eine schon frühzeitig besonders charakterisierte Stelle bezeichnet werden kann. Ja diese eigenartige Zellformation der Riechrinde ist so typisch auch in der Phylogenese vorhanden, daß sie geradezu als ein wichtiges Orientierungsmerkmal dienen kann.

Dieser kurze Einblick in die histogenetische Entwicklung der Großhirnrinde, welcher auf Grund des mir in ziemlich reichhaltigem Maße zur Verfügung gestandenen embryologischen Materials gewonnen werden konnte, zeigte die Haltlosigkeit der Grundlagen der Theorie von Ranke über die Entstehung der mikrogyrischen Rindenbildung.

Die oben niedergelegten Fälle zeigten in ihrer äußeren Form auffallende Verschiedenheiten, welche schon auf eine Einteilung in zwei Gruppen mit verschiedener ätiologischer Genese hinwiesen. Während in den ersten vier Fällen die Windungen der mikrogyrischen Gebiete überaus zahlreich, in ihrer Form mehr oder weniger gut abgerundet und fast immer nur von ganz seicht einschneidenden Furchen begrenzt waren und immerhin in ihrem Kontur eine gewisse Regelmäßigkeit zeigten, finden wir im Fall 5 die Windungen der mikrogyrischen Partien vollständig unregelmäßig, fast keine sah der anderen gleich, viele zeigten mehrfache Einziehungen und Einkerbungen, meist waren schon die einzelnen kleinen Windungen von tiefen einschneidenden Furchen begrenzt, die einen ragten weit über die Oberfläche vor, die anderen wieder waren nur in der Tiefe einer Furche als mehr oder weniger seichte Erhebung sichtbar. Bestätigt finden wir die durch die äußere Form wahrscheinliche Vermutung über die verschiedene Genese durch die histologische Untersuchung. In den letztgenannten Fällen fanden wir schwere Veränderungen, die an den verschiedenen Stellen in verschiedener Intensität aus-

geprägt waren. Neben großen sklerotischen Plaques, deren Ausläufer kortikalwärts zogen und die Oberfläche fast einzukerben schienen, fanden wir an anderen Stellen umfangreiche gliöse Verdichtungen. Von den mehr oder weniger tief eindringenden Piasepten strahlten Bindegewebszüge längs der Gefäße in die Hirnsubstanz ein und bildeten mitunter ganze Bindegewebsinseln in der Hirnsubstanz. Die an solchen schwer veränderten Stellen vorhandenen Ganglienzellen waren nur spärlich zwischen die sklerotischen Plaques und die Bindegewebsstreifen eingestreut, mitunter auch in größerer Anzahl zu Zellnestern vereinigt. Zu einer regelmäßigen typisch geschichteten Rindenbildung kam es an solchen Stellen nicht. Auch an den Markscheidenpräparaten zeigten sich die schweren Veränderungen an dem inselweise auftretenden Markscheidenausfall, an dem vollständigen Fehlen von markhaltigen Nervenfasern in manchen Windungen überhaupt und wieder an anderen Windungen fand man hie und da bescheiden einzelne Markfasern sich zwischen den sklerotischen Plaques zu den Ganglieninseln durchwinden. An manchen Gefäßen, deren Wandung im allgemeinen ziemlich verdickt war, fand man häufig Infiltrate, ebenso in den ziemlich verdickten Meningen. Alle diese Veränderungen weisen darauf hin, daß in diesen Hirnpartien schwere entzündliche Prozesse abgelaufen waren, deren Residuen in den sehr umfangreichen und ausgedehnten reaktiven Wucherungen des interstitiellen Gewebes ersichtlich waren. Von diesen Fällen, deren entzündliche Genese wohl kaum zu leugnen ist, sind die vier erstgenannten Fälle deutlich zu unterscheiden; es soll hier besonders hervorgehoben werden, daß an keinem dieser Fälle irgendwelche Anzeichen abgelaufener Entzündungsprozesse kennbar waren.

Die vier ersten Fälle hatten eine Reihe gemeinsamer struktureller Merkmale, die wir im folgenden genauer präzisieren wollen.

Die Molekularschichte war meist ungleich, besonders in in jenen Fällen, welche neben der äußeren Mikrogyrie auch nach innen sich vielfach verschlingende Zellschichtenreihen aufwiesen, anderseits wurde die Molekularschichte durch eingelagerte Ganglien- und Neuroblastenhaufen in einzelnen Fällen stellenweise eingeengt. Bis auf unseren Fall 1 konnten in allen anderen Fällen Cajalsche Fötalzellen vorgefunden werden. Oben konnten

wir zeigen, daß es wegen der zahlreichen, in die Molekularschichte eingelagerten Ganglienzellen oft nicht leicht wird, die Cajalschen Fötalzellen von diesen Zellen außer durch ihre Lagebeziehung zu differenzieren.

Die Cajalschen Zellen, auf deren Vorkommen bei Bildungshemmungen und konstitutionellen Nervenkrankheiten schon Ranke hingewiesen hat, konnten nicht nur in diesen Fällen primärer Mikrogyrie, sondern auch in zwei Fällen von sekundärer Mikrogyrie aufgefunden werden. Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, daß derzeit im Institut von Gerstmann u. a. auf solche Zellen hin eine größere Anzahl von Gehirnen untersucht wird. Bei einer Reihe von Epileptikergehirnen und von Dementia praecox und kongenitaler Idiotie konnten, obwohl manche von diesen Individuen schon das 20. Lebensjahr zurückgelegt hatten, Cajalsche Fötalzellen nachgewiesen werden. Ich erwähne das deshalb, weil versucht wird, die Cajalschen Fötalzellen mit der bei der Mikrogyrie in vielen Fällen vorhandenen, überaus reichlichen Tangentialfaserung in Zusammenhang zu bringen. Die Cajalschen Zellen waren jedoch in Fällen von angeborenen konstitutionellen Krankheiten des Nervensystems vorhanden, ohne daß in diesen Fällen irgendwelche Vermehrung der Tangentialfaserung nachgewiesen werden konnte. Es dürften vielmehr diese Cajalschen Fötalzellen als Merkmal der Unterentwicklung des Gehirns angesehen werden, ohne daß es noch möglich ist, den kausalen Zusammenhang ihrer abnormen Persistenz in diesen Fällen zu ermitteln.

Was die Rindenzellschichten betrifft, so zeigen sie als charakteristisches Merkmal der Mikrogyrie eine eigenartige Anordnung. Nicht nur, daß die Rindenzellschichte den ganz kleinen Niveauveränderungen der Hirnoberfläche folgt, scheint diese Ausbreitungsmöglichkeit für die graue Substanz noch nicht zu genügen, sondern sie stülpt sich in vielfach girlandenartigen Figuren weit in das Markinnere ein — als innere Mikrogyrie. Mitunter erscheint die Disproportion zwischen Oberflächenentwicklung und Entwicklung der Rindenzellschichte noch dadurch bedeutend vermehrt, daß die Gehirnoberfläche an einzelnen Stellen sogar auf weitere Strecken als normal sich nicht einstülpt, während die graue Substanz im Innern vielfach girlandenförmig verschlungen ist. Es hat makroskopisch den Anschein, als ob dieser Oberflächenentwick-

lung des Rindengraus die Flächenentwicklung der Hirnoberfläche nicht mehr Folge leisten konnte. Dadurch wird selbstredend die Struktur der Rinde sehr stark alteriert. Man kann zwar nicht generalisieren, aber es läßt sich doch immerhin mit einer gewissen Sicherheit behaupten, daß in den meisten Fällen von primärer Mikrogyrie der normale Schichtenbau nicht vorhanden ist, was auch ganz besonders an den mikrogyrischen Partien des Kleinhirns hervortritt, wenn auch gerade im Kleinhirn alle Elemente der Rinde selbst in den am meisten veränderten Partien nachweisbar sind. Neben heterotopischen Inseln, welche im Marklager oder in der Nähe des Ventrikelependyms anzutreffen sind, und die meist aus differenzierten Ganglienzellen zusammengesetzt sind, aber mitunter auch Neuroblasten in großer Anzahl enthalten, finden sich in manchen Fällen an den verschiedenen Stellen der Großhirnwand, besonders deutlich im Fall 3, Anhäufungen von Zellen mit großem dunkel tingierten Kern und geringem Protoplasmasaum, deren Deutung nach ihrer histologischen Struktur ziemliche Schwierigkeiten macht. Mit einer gewissen Sicherheit jedoch kann man feststellen, daß diese Zellinseln, die sowohl subependymal als auch in den verschiedensten Teilen der Rinde eingebettet waren, keinerlei Beziehungen zu den Gefäßen haben und wohl sicher nicht als Infiltrate anzusehen sind. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß wir es auch in diesen Fällen mit undifferenzierten Rindenelementen zu tun haben. Es zeigen demnach alle diese Fälle ein deutlich ersichtliches Hervortreten der grauen Substanz, welches sich durch die vielfache Verschlingung der Rindenzellschichte, durch die Heterotopien und Einlagerung von Zellinseln subependymal und ins Mark manifestiert.

Die weiße Substanz ist auffallend reduziert, sie zeigt besonders in ihrer Ausbreitung oft ganz eigenartige Formen, welche natürlich durch die verschiedenartige Anordnung der grauen Substanz gezeitigt wird. Erwähnenswert ist noch, daß in vielen Fällen eine sehr ausgesprochene Tangentialfaserung vorhanden war.

Wie oben erwähnt, weisen die äußere Form und vor allem das Studium der Rindenstruktur darauf hin, daß die Fälle von Mikrogyrie, wie es Kontschetkowa getan hat, in zwei große Gruppen einzureihen sind. Die Entstehung der sekundären, oder

wie wir sagen wollen, der pathologischen Mikrogyrie (Fall 5 und 6) läßt sich wohl ohne weiteres dadurch erklären, daß die entzündlichen Veränderungen, die sowohl an den Meningen als auch an den periphersten Rindenpartien sich abspielen, und vor allem die sekundär folgenden Schrumpfungsprozesse die Bildung der normalen Windung beeinträchtigen und solche abnorme kleine unregelmäßige Windungen bewirken müssen. Anders verhält es sich mit jenen Fällen, wo von entzündlichen Prozessen kein Residuum zu finden ist und die von verschiedenen Autoren als primäre Mikrogyrie bezeichnet worden sind.

Wir wollen nun im folgenden versuchen darzulegen, wie es zur Entstehung jener Fälle gekommen sein mag, die wir in die Gruppe der primären Mikrogyrie zusammengefaßt haben.

Es lassen sich eine Reihe von Merkmalen anführen, welche, von individuellen Variationen abgesehen, allen diesen Fällen gemeinsam sind. Es ist dies ein deutliches Überwiegen der grauen Substanz, welche nicht nur dadurch ersichtlich wird, daß sie in Form der inneren Mikrogyrie weit in das Marklager des Groß- und Kleinhirns tief hineinragt und sich auf Kosten desselben entwickelt, sondern daß wir von der eigentlichen Rinde abgetrennte Inseln grauer Substanz an Stellen finden, die sonst von weißer Substanz ausgefüllt sind. Es sei verwiesen auf die heterotopischen Inseln sowie auf die Anhäufungen von Zellelementen an der Ventrikelwand, als auch im Marklager.

Dieser konstante Befund legt wohl den Gedanken nahe, daß wir vielleicht eine Ursache der „primären" Mikrogyrie in einer Überproduktion von grauer Substanz zu zuchen hätten. Es wird das wohl leichter an der Mikrogyrie des Kleinhirns nachzuweisen sein, da wir hier einfachere Verhältnisse vorfinden.

Es sei dabei mit einigen Worten auf die Entwicklung des Kleinhirns zurückgegriffen. Wie Schapper[1]) gezeigt hat, dauert die Proliferation des Bildungsmaterials an dem Recessus lat. und an der Deckplatte lange Zeit hindurch an, wodurch Zellelemente entstehen, welche von dort über die ganze Kleinhirnoberfläche sich ausbreiten und als superfizielle Körnerschichte dortselbst sich ansammeln. In einer meiner früheren Arbeiten habe ich schon darauf hingewiesen, daß dieses an der Oberfläche des Kleinhirns angesammelte Keim-

[1]) Schapper, Archiv f. mikr. Anatomie Bd. XVI.

material überangelegt ist und daß wohl ein Teil desselben unter normalen Bedingungen beim Aufbau des Kleinhirns nicht zur Verwendung komme, sondern auf irgendeine Weise wieder verschwindet. Anderseits zeigen sich bei gewissen Kleinhirnatrophien, wie Biach[1]) zeigen konnte, Schichten der superfiziellen Körner noch in viel späteren Stadien und der genannte Autor ist geneigt, dieses Persistieren der superfiziellen Körnerschichte als eine Art Entwicklungshemmung aufzufassen. In der letzten Zeit ist auch H. Vogt zu einer ähnlichen Ansicht gelangt, ohne jedoch von diesen beiden früher erschienenen Arbeiten irgendwelche Notiz zu nehmen.

Das Bild der Kleinhirnatrophie und die mikrogyrische Rindenbildung stellen wohl zwei Extreme im Verhalten der superfiziellen Körnerschichte dar. Bei der Kleinhirnatrophie finden wir überangelegtes Keimmaterial persistieren oder nicht in normaler Weise zur Verwendung kommen. In den Fällen der Mikrogyrie dürfte das sonst nicht zum Aufbau der Kleinhirnrinde herangezogene Keimmaterial, das in der superfiziellen Körnerschichte überangelegt ist, aufgebraucht worden sein, was wohl auch dadurch ersichtlich wird, daß die heterotopischen Inseln sehr oft sich an jenen Stellen finden, die nach Schapper als Ursprungsstätte der superfiziellen Körnerschichte anzusehen sind, wie die Fälle von Vogt und Ranke zeigen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse im Großhirn. Hier finden wir auch fast immer an Stellen mikrogyrischer Rindenbildung entweder Bilder innerer Mikrogyrie oder Heterotopien im Markweiß.

Es ist also das gemeinsame Merkmal aller dieser Fälle, daß das überangelegte Keimmaterial gänzlich verwertet worden ist zum Aufbau grauer Substanz, welche, nicht vollkommen funktionsfähig, Störungen der Windungsarchitektonik herbeiführen muß. Trotz dieses vermehrten Rindengraus, welches sich in der vergrößerten Oberflächenentfaltung und in der vielfachen Verschlingung derselben ausdrückt, ist dennoch bei allen Fällen eine mehr oder minder hochgradige Reduktion des Markes zu finden. Dieselbe zeigt sich in der Verdrängung durch das nach Innen vielfach sich einstülpende Rindengrau, durch die heterotopischen Inseln im Mark, sie kann in extremen Fällen

[1]) Biach, Obersteiner Arbeiten, Bd. XVIII.

sogar soweit gehen, daß das Markweiß nur als ganz schmaler Streif der stark hypertrophischen Rindensubstanz anliegt und dadurch eine blasenförmige Großhirnbildung zustande kommt.

Es sei hier gestattet, mit einigen Worten auf die Theorie Antons und Miuras[1]) zurückzukommen, die das ätiologische Moment der Mikrogyrie im Hydrocephalus sehen. Nicht nur, daß es Fälle von hochgradigem, frühzeitigem Hydrocephalus gibt, ohne daß die Architektonik der Rinde irgendwelche Störung erlitten hätte und umgekehrt viele Fälle von primärer Mikrogyrie keinen Hydrocephalus oder nur wenig erweiterte Seitenventrikel zeigten, wäre es nach der mechanischen Theorie der Autoren geradezu paradox, wenn gegen den von innen nach außen wirkenden primären Hydrocephalus die inneren mikrogyrischen Windungen von außen nach innen entgegen dem mechanischen Druck sich entwickeln würden; abgesehen davon kann in keinem dieser Fälle irgendein Nachweis für den primären Hydrocephalus erbracht werden, sondern es ist, wie schon oben erwähnt, der Hydrocephalus als ein Hydrocephalus ex vacuo zu erklären.

Auch die Fälle Miuras zeigen nur, daß neben anderen Anzeichen der Entwicklungshemmung in der Rinde der Hydrocephalen wie der Neuroblastenhaufen und Cajalsche Fötalzellen auch stellenweise die Disproportion zwischen Markweiß und Rindengrau zur „lokalen" Mikrogyrie führt, welche auch unseren Fällen von hypertrophischer Mikrogyrie nicht gleichzusetzen ist.

Demnach wäre allen Fällen von primärer Mikrogyrie gemeinsam das Mißverhältnis zwischen Rindengrau und Markweiß.

Damit wäre die Frage der Oberflächenentwicklung, beziehungsweise der Windungsbildung des Gehirns im allgemeinen angeschnitten. Es würde zu weit führen und wäre an dieser Stelle auch nicht angebracht, auf alle Theorien über die Entstehung der Windungen des Großhirns zurückzukommen, auf eine oder die andere hatten wir ja schon früher zurückzugreifen Gelegenheit gehabt. Nur mit wenigen Worten soll die Theorie Jelgersma[2]) gekennzeichnet werden, da wir sie zum Ausgangspunkt unserer weiteren Erörterungen nehmen wollen. Der genannte Autor sieht den Grund der Windungsbildung in einer Anpassung von Raum und Oberfläche, welche deshalb eintritt,

[1]) Soichiro Miura, d. Archiv Bd. XX, 1913.

[2]) Jelgersma, Morphologisches Jahrb., Bd. 15.

weil das Volumen nicht in dem Maße wächst als die Oberfläche zunimmt. Daher müsse, um ein entsprechendes Verhältnis zwischen beiden herbeizuführen, um sich dem Inhalt anzupassen, die Rinde sich einstülpen. Den Beweis für seine Theorie suchte er in jenen Fällen, wo bei Balkenmangel Mikrogyrie auftritt. Es sei hier gleich bemerkt, daß dieser Grund nicht stichhältig ist, denn es gibt viele Fälle von Balkenmangel ohne Mikrogyrie und umgekehrt, sehr viele Fälle von Mikrogyrie ohne Balkenmangel. Doch daß durch die Windungsbildung eine Vergrößerung der Oberfläche bewirkt wird, ist einleuchtend und ebenso klar ist es, daß die höhere funktionelle Differenzierung ceteris paribus eine größere Hirnoberfläche verlangt. Ich möchte der Einfachheit halber am Kleinhirn zeigen, daß der Parallelismus zwischen funktioneller Differenzierung und erhöhter morphologischer, d. h. Rindenentwicklung, beziehungsweise Oberflächenvergrößerung, besteht; daß weiter die Windungsbildung tatsächlich eine Vergrößerung der Oberfläche in bedeutendem Maße bewirkt, zeigt wohl das Verhältnis der Oberfläche zwischen Kleinhirn und Großhirn. So konnte beispielsweise Kreuzfuchs[1]) zeigen, daß beim Menschen die Oberfläche des Kleinhirns zu der des Großhirns, bezogen auf das Volumen, sich wie 4 : 1 verhält. Wäre die Oberfläche des menschlichen Kleinhirns windungslos, so würde dadurch ein Gebilde entstehen, das eine Oberfläche hätte, die viermal größer wäre als die Oberfläche des Großhirns allein. Da nun eine Unterschichtung der Rinde ein funktionelles Unding wäre, so bleibt nur die eine Möglichkeit, der Anpassung zwischen Raum und Oberfläche, d. i. die Faltung, respektive Windungsbildung. Warum nun im einzelnen Falle eine größere Menge grauer Substanz erforderlich ist, bei einem anderen biologisch ziemlich nahestehenden Individuum dieselbe unnötig ist, das dürfte nur durch genaue vergleichend-histologische, durch morphologische und biologische Untersuchung gefunden werden (ich verweise auf Echidna und Ornithorhynchus).

Wenn wir diese Theorie der Windungsbildung als Ausgangspunkt nehmen, so wird uns auch erklärlich, daß die Windungsbildung allein, d. h. die größere Oberflächenentfaltung noch kein Maßstab für die höhere oder tiefere Stellung einer Spezies ist, sondern daß trotz geringerer Oberflächenentfaltung, aber entsprechender Ausbildung der assoziativen Systeme diese

---

[1]) Kreuzfuchs, Obersteiner Arbeiten a. d. Neurol. Inst.

Spezies in der Entwicklungsreihe höher zu bewerten ist, was wohl deutlich das in Bezug auf manche Systeme sich zurückbildende Gehirn des Delphins zeigt, das gerade infolge dieser Reduktion an Inhalt verliert und windungsreich erscheint. Daß das Verhältnis von Oberfläche und Inhalt, von Rindengrau und Markweiß in der Tat in ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung der Windungsbildung gebracht werden muß, zeigt uns auch die kritische Betrachtung der Fälle von primärer Mikrogyrie, aber nicht in dem Sinne von Jelgersma, der die Mikrogyrie als Folge einer verminderten Markbildung ansieht, sondern daß die abnorme Proliferation grauer Substanz, deren Elemente teilweise ohne Funktion bleiben, zur Vergrößerung der Oberfläche und damit zu einer noch weitgehenderen Entfaltung als unter normalen Verhältnissen, zur mikrogyrischen Rindenbildung, führen muß, wofern die Bildung oder Auswanderung des Keimmateriales zur gleichen Zeit stattfindet und gemäß der ihm innewohnenden Immanenz, sich flächenhaft auszubreiten, eine Disproportion zwischen Oberfläche und dem sich nicht im gleichen Maße entwickelnden Volumen entstehen muß.

Erfolgt die Bildung des überangelegten Keimmateriales zu verschiedenen Zeitpunkten, so kommt eine Übereinanderschichtung zustande und gleichzeitig an solchen Stellen eine geringe Oberflächenentwicklung, eine „Makrogyrie." Mitunter findet man beide an einem Falle, was wohl nicht absonderlich ist, da beide Zustände eine Folge der Überproduktion grauer Substanz sind.

Die normale Rindenbildung und damit die normale Oberflächenentfaltung und Windungsbildung hängt daher ab von dem entsprechenden Verhältnis der grauen und weißen Substanz in der Entwicklung. Jede Störung in diesem Verhältnis muß notwendigerweise auch eine Störung der Oberflächenentwicklung zur Folge haben. Wenn wir uns nun fragen, wodurch im intrauterinen Leben dergleichen Störungen zustande kommen mögen, so können wir darauf bestimmtes nicht antworten; aber zahlreiche in der Literatur niedergelegte Fälle geben vielleicht den Fingerzeig, wie die Entstehung dieser Hirnmißbildung zu erklären wäre. Von Wiesel,[1]) Alessandrini und anderen Autoren

[1]) Wiesel, Nothnagels Handbuch 1911.
Idem, Sitzungsbericht d. Gesellsch. f. innere Medizin und Kinderheilkunde, 1901.

ist über Fälle berichtet, bei denen Störungen in der Entwicklung des Zentralnervensystems sich vorfanden und gleichzeitig Atrophie der Nebennieren und anderer chromaphiner Systeme gefunden wurden. Anderseits wissen wir durch die Versuche Vogts und Marineskos, daß die Thyreoidektomie Verzögerung der Markscheidenbildung, ja überhaupt Unterdrückung der Regeneration, kurz Störung im Aufbau lipoider Substanzen zur Folge hat. Wenn wir uns gleichzeitig vergegenwärtigen, daß beispielsweise die Nebenniere beim Embryo verhältnismäßig stark entwickelt ist, so ist wohl einzusehen, daß diesen Drüsen mit innerer Sekretion auf die Entwicklung des Zentralnervensystems ein bedeutender Einfluß zugeschrieben werden muß.

Der richtigen funktionellen Korrelation dieser Organe obliegt die Entwicklung des entsprechenden Verhältnisses zwischen Hirngrau und Hirnweiß und eine Störung in der Beziehung der Drüsen, sei es im Sinn einer Dys- oder Hyper- oder Afunktion einer dieser Korrelate, dürfte wohl imstande sein, zu einem Mißverhältnis dieser integrierenden Bestandteile des Großhirns und damit zu einer Störung seiner Architektonik zu führen.

(Aus dem II. Anatomischen Institute in Wien.)

Über einen Fortsatz des Chiasma nervorum opticorum.

Von

Friedrich Steinberg.
Demonstrator am neurologischen Institut.

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

Im Jahre 1912 fand Herr Professor Kolisko bei einer Obduktion eine Varietät am Chiasma eines Erwachsenen. Er sandte das Präparat Herrn Professor Hochstetter, welcher mich mit der Untersuchung des Falles betraute. Nähere Daten über den Fall konnte ich leider nicht in Erfahrung bringen, da die Leiche wahrscheinlich bei den gerichtlich-medizinischen Übungen seziert worden war und sich daher kein Sektionsbefund in den Protokollen auffinden ließ. Außerdem war seit der Obduktion über ein Jahr verflossen, bis ich mit der genauen Untersuchung des Falles begann.

Das Präparat (Fig. 1) — es war uns nämlich nicht das ganze Gehirn, sondern nur der entsprechende Teil der Hirnbasis mit Chiasma und Tractus optici geschickt worden — zeigte im vorderen Winkel des Chiasma opticum einen kegelförmigen Fortsatz, welcher vom ganzen vorderen Chiasmarande ausgehend, von oben nach unten etwas plattgedrückt erschien und bei einer Breite von fast 3 *mm* an der Basis eine Länge von 4 *mm* aufwies. Der Pialüberzug ging von den Sehnerven ununterbrochen auf den Fortsatz über. Sonst konnte man an dem Präparate keine Abweichungen von der Norm finden.

Ähnliche Varietäten wie die vorliegende sind schon früher beobachtet und publiziert worden. Tschaussow berichtete im „Anatomischen Anzeiger", Bd. IV, S. 785, über ein Nebenästchen

des Sehnerven, welches bei einer Länge von $3^1/_2$ *mm* und einer Breite von $2^1/_2$ *mm* von dem vorderen Rand des Chiasma ausging. Er führte dessen Entstehung auf verstärkte Entwicklung der von ihm beschriebenen inneren ungekreuzten Nervenfaserbündel zurück. In dem Ästchen selbst fand er Nervenfasern, welche teilweise vom Tractus opticus zum Sehnerven der anderen Seite verfolgt werden konnten, teilweise aber „ein so dichtes Netz bildeten und sich derart überkreuzten, daß man ihre Richtung nicht bestimmen konnte".

Im Jahre 1904 veröffentlichte Reitmann in „Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie", Bd. CLXXVII, eine Arbeit über einen Fortsatz des Chiasma, welcher, von mehr



Fig. 1.

spitzkegelförmiger Gestalt, links von der Medianlinie aus dem vorderen Winkel des Chiasma hervorging und in einige kleine kolbenförmige Anschwellungen ausging. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnittserie, die Reitmann von dem Falle anfertigte, fand er Nervenfasern, von denen ein Teil aus dem Fortsatze selbst, und zwar von dessen halbkugeligen Auftreibungen, seinen Ursprung zu nehmen schien. Ferner konnte er Fasern nachweisen, welche von beiden Sehnerven in den Fortsatz einstrahlten und sich dabei gegenseitig überkreuzten. Schließlich ließen sich auch Fasern, die nahe der hinteren Peripherie des Chiasma aus dessen rechter Seite auszugehen schienen, ziemlich weit, axial gerichtet, im Fortsatz verfolgen.

Ein dritter Fall wurde im hiesigen neurologischen Institute geschnitten, aber nicht näher untersucht, daher auch nicht

publiziert. Der Fortsatz, welcher von der Mitte des vorderen Chiasmarandes ausgeht, hat eine Länge von $4^1/_2$ *mm* und eine Breite von 2 *mm*. Soweit ich es aus der vorhandenen Zahl der Markscheidenpräparate beurteilen kann — es ist nicht die ganze Serie nach Weigert gefärbt — dringen aus den Sehnerven Nervenfasern in den Fortsatz ein, ziehen bis zu dessen Ende hin, bilden dann eine Schleife und wenden sich dem Tractus der anderen Seite zu. An den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten dieser Serie sieht man von der Pia, welche den Fortsatz umhüllt, Bindegewebssepten in die Tiefe des Fortsatzes eindringen. Im Innern des Fortsatzes trifft man ein Gewirr sich kreuzender, zarter Gliafasern und dazwischen Gliazellen, deren Ausläufer man oft eine Strecke weit verfolgen kann. Ganglienzellen waren aber nicht zu finden.

Schließlich wurden noch im Jahre 1912 von Sagio Ogata zwei Fälle von Fortsatzbildung am vorderen Rande des Chiasma in „Virchows Archiv", Bd. CCX, veröffentlicht. Im Falle 1 ging vom Chiasma genau in der Mittellinie nach vorn ein 7 *mm* langer, 1 *mm* dicker, weißer Fortsatz aus. Im Falle 2 war am Chiasma, und zwar etwas rechts von der Mitte des vorderen Randes ein derbes, hanfkorngroßes (2 *mm* breites, 4·5 *mm* langes) markweißes Knötchen zu sehen, welches mit dem Chiasma fest zusammenhing. Sagio Ogata konstatierte in beiden Fällen, daß die Fasern, welche sich im Fortsatz befanden, aus dem Tractus opticus stammten, im Fortsatz eine Schleife bildeten und dann zum Sehnerven der anderen Seite zogen. Dabei überkreuzten sich die in den Fortsatz eintretenden Fasern mit den aus ihm wieder herausziehenden.

Im Falle 1 fand er im Fortsatz ausschließlich Fasern aus dem linken Tractus opticus, im Falle 2 nur solche aus dem rechten Tractus.

Da ich auf die eben erwähnte Arbeit erst in letzter Zeit — ich hatte die Untersuchungen über meinen Fall bereits abgeschlossen — aufmerksam gemacht wurde, anderseits aber die früher publizierten Fälle von Tschaussow und Reitmann bezüglich des Faserverlaufes keine ganz präzisen Angaben enthielten, stellte sich mir bei der Untersuchung meines Falles die Aufgabe, die Herkunft der im Fortsatze befindlichen Fasern und ihren Verlauf in ihm zu ermitteln. Zu dem Zwecke wurde von

dem in Müllerscher Flüssigkeit fixierten und in Celloidin eingebetteten Präparate eine komplette Schnittserie in basaler Richtung bei einer Schnittdicke von 20 μ angelegt und die Schnitte durchgehends nach Weigerts Markscheidenmethode gefärbt. Zur genaueren Konstatierung des Faserverlaufes zeichnete ich alle Schnitte mit Hilfe des Greilschen Zeichenapparates zuerst bei einer 45fachen Vergrößerung, dann für die feineren Details gewisse Partien der Schnitte bei einer 220fachen Vergrößerung auf Pauspapier. Durch entsprechendes Übereinanderlegen der Zeichnungen konnten dann die einzelnen Faserbündel in ihrem Verlaufe verfolgt werden. Natürlich wurden die Befunde unter dem Mikroskope kontrolliert und womöglich ergänzt.

Hierbei ergab sich nun folgendes:

Alle Nervenfasern, die sich im Fortsatze befinden, sind gekreuzte Fasern, ziehen also vom Sehnerv der einen Seite zum Tractus opticus der anderen. Sie entstammen alle dem medialen Anteil des Sehnerven. Im Fortsatze selbst entspringen oder enden keine Nervenfasern. Man sieht wohl in halbkugelige Auftreibungen, welche hie und da von den Seiten oder vom stumpfen Ende des Fortsatzes ausgehen, Fasern eindringen, aber an folgenden Schnitten bemerkt man dann, wie die Fasern nach einer Schleifenbildung im Vorsprunge wieder der großen Masse der Fasern zustreben, also nichts weiter als aberrierende Bündelchen darstellen. Ich konnte auch dementsprechend nirgends in der Randschichte, welche bald in größerer, bald in geringerer Ausdehnung das Faserkonvolut des Fortsatzes gegen die Pia hin abgrenzt, oft auch zungenförmig in die Nervenbündel hineinragt, Nervenzellen, wohl aber Gliazellen antreffen. Im Innern des Fortsatzes finden wir größere und kleinere Inseln, oft von abenteuerlicher Gestalt, die frei von Nervenfasern sind und die den Fortsatz versorgenden Gefäße nebst einer verschieden großen Zahl von Zellen enthalten. Über Struktur der Glia, über Eindringen von Bindegewebssepten von der Pia aus, wie es etwa beim Nervus opticus der Fall ist, kann ich nichts sicheres berichten, weil ich im Interesse einer genaueren Faserverfolgung keine Schnitte für Glia- oder Bindegewebsfärbungen verlieren wollte.

Ich habe nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen über

den Faserverlauf im Fortsatze in zwei schematischen Zeichnungen zur Darstellung zu bringen gesucht (Fig. 2 und 3). Das Schema I zeigt uns den Verlauf der aus dem rechten Nervus opticus zum linken Tractus ziehenden Fasern (Fig. 2); das Schema II stellt den Verlauf der entsprechenden Fasern der anderen Seite dar (Fig. 3).

Ich konnte die sich kreuzenden Fasern in 6 Gruppen differenzieren, welche bei identischen Ausgangspunkten und Endzielen durch ihre Beziehungen zum Fortsatze voneinander variieren.

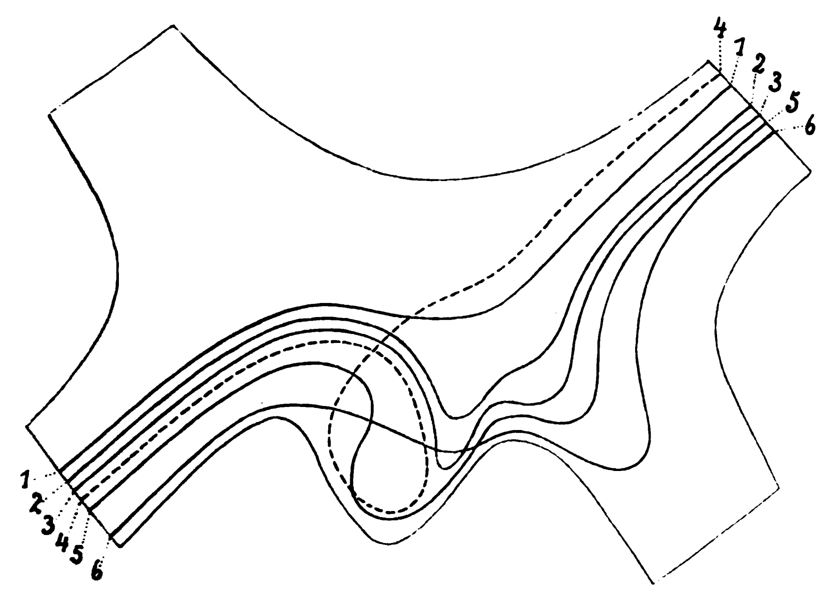


Fig. 2. Schema I. Die Ziffernerklärungen v. im Text.

Die Gruppe 1 enthält Nervenfasern von durchweg normalem Verlaufe, sie ziehen in S-förmigen Bögen zum Tractus opticus der andern Seite, wie dies v. Michel, Köllicker, Bernheimer u. a. am normalen Chiasma nachgewiesen haben.

Diesen Fasern schließen sich solche an (Gruppe 2), welche mehr medial im Nervus opticus zu liegen kommen und in mehr oder weniger konvexen Bögen dem Fortsatzrande der andern Seite zustreben. Sie erreichen ihn rechts (Schema II) an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel, links (Schema I) etwas mehr chiasmawärts, um von hier aus in einem beinahe

rechten Winkel umbiegend, den Anschluß an die in normaler Weise zum Tractus ziehenden Fasern zu gewinnen. Die Fasern der Gruppe 3 dringen tiefer in den Fortsatz ein, die Fasern aus dem linken Sehnerven (Schema II) gehen bis an die Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel, stellenweise noch tiefer, die Fasern aus dem rechten Sehnerven (Schema I) dagegen kaum bis zur Hälfte des Fortsatzrandes. Während die Unterschiede zwischen diesen ersten 3 Gruppen doch nur graduelle sind, indem die Fasern von normalem Verlaufe die medial von

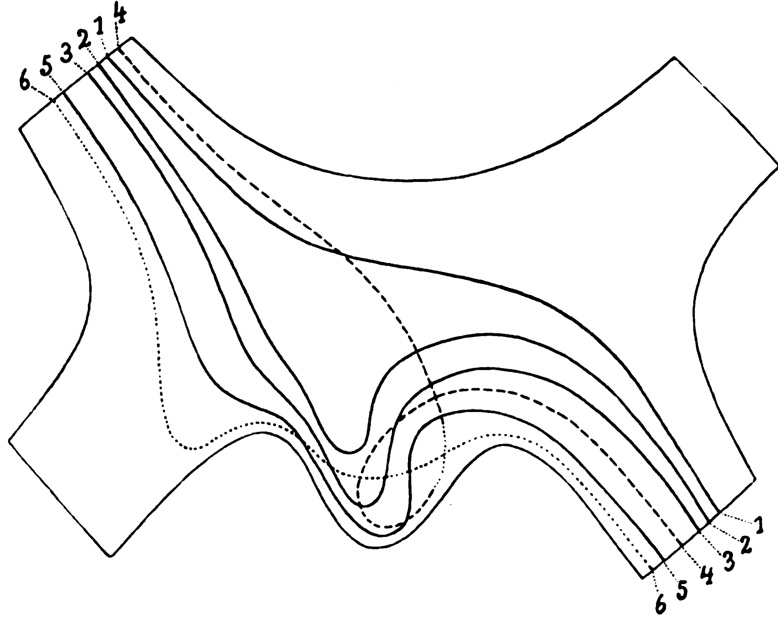


Fig. 3. Schema II. Die Ziffernerklärungen v. im Text.

ihnen gelegenen Nervenbündel der 2. Gruppe und diese wieder die noch weiter medial gelegenen der Gruppe 3 gegen den Fortsatz immer mehr und mehr abdrängen, zeigen die Fasern der 4. Gruppe ein wesentlich anderes Verhalten. Diese Fasern dringen in steilen Bögen in den Fortsatz, ziehen bald näher, bald entfernter vom Rande, an der andern Seite verlaufend, bis zum stumpfen Ende des Fortsatzes. Hier biegen sie um und ziehen am gleichseitigen Rande des Fortsatzes chiasmawärts bis zu seinem oberen Drittel. Von da ab wenden sie sich zur Mittel-

linie und überkreuzen schräg ihre frühere Verlaufsrichtung sowie die Fasern der vorher besprochenen Gruppen, um ziemlich medial im Tractus opticus weiter zu ziehen. Eine 5. Gruppe repräsentieren Faserbündel, welche nahe dem Winkel zwischen zugehörigem Sehnerven und Fortsatz in diesen einbiegen und in ihrem Verlaufe, seinem Kontur folgend, zum Tractus ziehen. Diese 5 Gruppen von Nervenfasern nehmen mehr als die ventrale Hälfte des Fortsatzes ein. Die in ihn eindringenden Nervenfasern der einen Seite überkreuzen sich mit denen der andern in der Mitte des Fortsatzes oder bald mehr gegen seinen linken, bald mehr gegen seinen rechten Rand, je nach Lage und Verlauf der Fasern. Wenden sich diese Fasern aus dem Fortsatze ihrem zugehörigen Tractus zu, so ziehen sie mit Ausnahme der Fasergruppe 4, deren Verlauf schon oben eingehend besprochen worden ist, in einem beinahe geraden Winkel zu den Fasern des andern Sehnerven zwischen diesen hinweg zum Tractus opticus. Je weiter sie dabei lateral zu liegen kommen, desto mehr werden sie von den medialer verlaufenden Faserbündeln gegen den Winkel zwischen Sehnerven der andern Seite und Fortsatz und schließlich gegen den Sehnerven selbst abgedrängt; infolgedessen müssen sie eine kürzere oder längere Strecke im Sehnerven, je nach ihrer Lage, zurücklegen, bevor sie mit Hilfe einer Schleife ihr Ziel erreichen. Solche Schleifenbildung kommt im normalen Chiasma vor. Bernheimer („Die Wurzelgebiete der Augennerven, ihre Verbindungen und ihr Anschluß an die Gehirnrinde" in Gräfe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. I., Kap. VI) hat als erster darauf hingewiesen, daß die Sehnervenfasern während ihres Verlaufes im Chiasma Schleifen bilden, welche mit ihrer Konvexität gegen den Tractus derselben Seite und gegen den Sehnerven der andern Seite gerichtet sind und dabei in Tractus und Sehnerv hineinragen können. Exquisite Schleifenbildung im entgegengesetzten Sehnerven beschrieb Gallemaerts in seiner Arbeit „Sur la structure du chiasma optique" (Bulletin de L'Academie Royale de Médicine de Belgique 1900). Er fand in 4 Fällen von einseitiger Sehnervenatrophie infolge Enukleation eines Auges, daß Fasern, welche dem medialen Anteile des normalen Sehnerven entstammten, in ihrem Verlaufe dem vordern Rande des Chiasma folgend, in den atrophierten Sehnerven der andern Seite, manch-

mal bis zu 3 *mm* aufstiegen und dann mit einer Schleife zum Tractus opticus dieser Seite zogen. Besonders stark entwickelt finden wir diese Schleifenbildung bei den Fasern der Gruppe 6. Wir sehen nämlich im dorsalen Teil des Fortsatzes ein mächtiges Faserbündel quer durch ihn verlaufen, welches bei oberflächlicher Betrachtung als Kommissur zwischen beiden Nervi optici imponiert. Die Fasern kommen großenteils aus dem rechten Sehnerven und ziehen tatsächlich in den linken hinein. Sieht man aber genauer zu, so bemerkt man, daß diese Fasern mit denen, welche dem linken Sehnerven angehören, einen Winkel bilden, der in höher oben geführten Schnitten immer spitzer wird. Von diesem Winkel an ist man nicht imstande, diese Fasern weiter retinalwärts zu verfolgen. Es zeigen sich vielmehr im linken Sehnerven reichlich Schleifen, bei denen es gelingt, einen Zusammenhang mit diesen fraglichen Kommissurenfasern einerseits und mit dem linken Tractus opticus anderseits nachzuweisen. Ferner treffen wir in Schnitten, die etwa 400 μ weiter unten durch den Fortsatz geführt sind, im linken Sehnerven Fasern an, welche von seinem medialen, also dem Fortsatze zugekehrten Rande in der Richtung zum linken Tractus hinziehen. Auch diese Fasern lassen sich nicht retinalwärts verfolgen. Vergleicht man nun diese Schnitte mit solchen, bei denen die oben angeführten Verhältnisse zu überblicken sind, unter dem Mikroskope oder noch besser durch entsprechendes Übereinanderlegen ihrer auf Pauspapier verfertigten Zeichnungen, so läßt sich eine vollkommene Identität in der Verlaufsrichtung der in Frage stehenden Fasern nicht von der Hand weisen. Wir haben es also nicht mit einer Kommissur, sondern auch hier wieder mit Fasern zu tun, welche vor ihrem Eintritt in den zugehörigen Tractus opticus eine Schleife im Sehnerven der gleichen Seite bilden und dabei eine ziemlich beträchtliche Strecke im Sehnerven retinalwärts zurücklegen.

Natürlich sind die Verhältnisse des Faserverlaufes viel komplizierter als es in den beiden schematischen Zeichnungen wiedergegeben ist. In verschieden hohen Schnittebenen des Fortsatzes bilden ziemlich viele Fasern gegen sein stumpfes Ende hin Schlingen, die sich selbst und gegenseitig überkreuzen. Auf diese Weise entstehen Faserknäuel, welche überhaupt nicht zu entwirren sind. Hin und wieder findet man Fasern mit der-

artigem Verlaufe, daß man sie in keine der beschriebenen Gruppen einreihen kann. Manche Faserbündel lassen sich nur bis zu einer gewissen Stelle verfolgen, der weitere Verlauf ist unbestimmbar. So z. B. war ich nicht imstande, die Existenz der Gruppe 4 im Schema II außer allen Zweifel zu stellen. Ich konnte wohl ein ziemlich starkes Faserbündel nachweisen, das, vom linken obern Teile des Fortsatzes kommend, zum rechten Tractus opticus zieht; auch fand ich Fasern, welche vom linken Sehnerven im Bogen zum rechten Fortsatzrand, dann diesem entlang weiter ziehen und, nachdem sie am Ende des Fortsatzes zu seinem linken Rand umgebogen sind, sich ihm entlang bis etwa zum obern Drittel verfolgen lassen. Das verbindende Mittelstück, das im Schema II punktiert angegeben ist, konnte ich aber nicht auffinden. Wohl zeigten sich bei starker Vergrößerung im Gewirre überkreuzender Nervenbündel einzelne Fasern entsprechender Richtung, doch von einem genauen Verfolgen derselben konnte nicht die Rede sein. Ferner war die Gruppe 6 des Schema II nur aus vereinzelten Fasern zu erschließen, keineswegs war aber jene Fülle von Fasern wie bei der gleichen Gruppe des Schema I vorhanden. Möglicherweise kann an dieser Unsicherheit auch die Schnittführung etwas Schuld tragen, insoferne als die beiden Nervi optici nicht vollkommen symmetrisch von der Schnittrichtung getroffen sind und so Verhältnisse des Faserverlaufes, die auf der einen Hälfte des mikroskopischen Präparates vielleicht gerade infolge dieser schiefen Schnittführung klar und durchsichtig sind, auf der anderen aus dem gleichen Grunde verschwommen oder nur angedeutet erscheinen.

Ziehen wir nun meinen Fall bezüglich des Faserverlaufes mit den von Sagio Ogata beschriebenen Fällen in Parallele, so sehen wir, daß die Fasern in den Fortsätzen der beiden letzteren Fälle in ihrem Verlaufe ausschließlich der Fasergruppe 4 meines Falles entsprechen (vergleiche beide schematischen Zeichnungen), und zwar finden die Fasern im Fortsatz des Falles 1 ihr Analogon in den Fasern der Gruppe 4, welche aus dem rechten Sehnerven kommen (Schema I), die Fasern im Fortsatz des Falles 2 in den Fasern der Gruppe 4, welche dem linken Sehnerven entstammen (Schema II). Fasern, welche den Gruppen 2, 3, 5 und 6 meines Falles entsprechen würden, sind in beiden Fortsätzen nicht vorhanden und da, wie wir oben gesehen haben,

nur diese Fasergruppen an der Schleifenbildung im Sehnerven der anderen Seite beteiligt sind, fehlt also auch diese Schleifenbildung in den von Sagio Ogata untersuchten Fällen. Bei dem im neurologischen Institute untersuchten Falle entsprechen die im Fortsatz befindlichen Nervenfasern in ihrem Verlaufe auch durchwegs der Fasergruppe 4.

Noch einige Worte über die Natur des Fortsatzes. Daß es sich hier um keine pathologische Bildung handeln kann, geht schon aus der regelmäßigen äußern Gestalt des Fortsatzes, dem gesetzmäßigen Verlauf der Nervenfasern in ihm, dem normalen Aussehen der Markscheiden hervor. Es muß embryonal eine Anlage für den Fortsatz vorhanden gewesen sein. Welche Momente bei deren Entwicklung im Spiele waren, das allerdings sind Fragen, welche derzeit nicht zu lösen sind.

Zum Schluß möchte ich Herrn Hofrat Kolisko für die Überlassung des Präparats und Herrn Professor Hochstetter, meinem hochverehrten Lehrer, für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, und für die Anregungen, durch welche er meine Untersuchungen wesentlich förderte, meinen wärmsten Dank aussprechen. Herrn Hofrat Obersteiner, welcher mich auf die in der Literatur beschriebenen Fälle von Fortsatzbildung am Chiasma aufmerksam machte, fühle ich mich gleichfalls zu großem Dank verpflichtet.

Zur vergleichenden Anatomie des Facialiskerns.

Von

E. Weiss.

(Mit 10 Abbildungen im Texte.)

Den Untersuchungen über die feinere Anatomie des Facialiskerns wurde in letzter Zeit wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Besonders war es die Gruppeneinteilung und deren Beziehung zu bestimmten Muskeln, die interessierte.

Van Gehuchten (Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens, II., 1898) und Marinesco (L'origine du facial sup. Rev. neurol., 1898) beschreiben beim Kaninchen vier voneinander scharf trennbare Gruppen: eine innere, mittlere, äußere und hintere (posterieur) Gruppe, welch letztere sich oberhalb der drei ersten findet und deshalb auch „dorsale" genannt werden kann, während die drei anderen Gruppen die ventralen bilden. Die innere Gruppe stehe mit den Muskeln des Ohres in Beziehung; die dorsale Gruppe sei das motorische Zentrum des oberen Facialisastes, die mittlere und äußere des unteren. Marinesco gibt an anderer Stelle (Nouvelles recherches sur l'origine du facial sup. et du facial inf. La Presse médic. 1899) auch für den Menschen dieselben Gruppen wie beim Kaninchen an, die jedoch nicht so scharf umschrieben sind. Auch beim Menschen entspringe der obere Facialis aus der dorsalen und zum Teil aus der medialen Gruppe. Im Gegensatze zu Marinesco kann Parhon (C. Parhon et Papinian: Contrib. à l'étude des localisations dans les noyeaux bulboprotubérantielles [hypoglosse et facial] chez l'homme. Semaine médic. 1904, Nr. 50 und C. Parhon et Savon: Cancer de la face. Lésions sécondaires dans le noyeau du facial. Roumaine médic. 1900, Nr. 1, 2) auch

im menschlichen Facialiskerne scharf umschriebene Zellgruppen unterscheiden, und zwar vier dorsale und vier ventrale Gruppen.

Parhon kommt in seiner Arbeit mit Papinian zu folgenden Schlüssen: Die dorsalen Kerngruppen innervieren die Muskeln des oberen Facialisastes, während die ventralen Gruppen das motorische Zentrum des unteren Astes bilden; genau entspricht die zweite dorsale Gruppe dem Musculus biventer, die dritte ventrale Gruppe den Muskeln des Kinnes. Aus einem zweiten Falle konnten Parhon und Savon feststellen, daß die Muskeln der Oberlippe und der Nase mit der zweiten ventralen Gruppe in Verbindung stehen. Dieser Befund deckt sich mit den erwähnten Untersuchungen von Marinesco und Van Gehuchten.

Neuerlich haben Parhon und Nadejde (Rivista Stintelor. Nr. 2, 1906) feststellen können, daß die Fasern des oberen Facialis beim Menschen der dorsalen und inneren Partie des Facialiskerngebietes entspringen.

K. Kosaka und K. Hiraiwa (Über den Facialiskern beim Huhne. Jahrbuch für Psychol. und Neurol. XXV) fanden beim Huhne drei Kerne. Der Hauptkern liege im ventro-lateralen Teil der Oblongata; derselbe bestehe aus multipolaren Nervenzellen und sei in Verbindung mit den Hauptmuskeln des Halses. Der zweite Facialiskern ist bedeutend kleiner, liege dorso-medial vom Hauptkerne und innerviere den Musculus stylohyoideus. Dorso-medial von diesem liege der dritte Facialiskern, welcher, um weniges kleiner als der Hauptkern, aus großen multipolaren Zellen bestehe und das Zentrum des Musculus digastricus darstelle.

Hudovernig kam bei seinen Untersuchungen zweier Karzinomfälle zu Konklusionen, die er in folgenden Punkten zusammenfaßt:

a) Bezüglich der Anatomie des Facialiskerns im allgemeinen:

I. Der Facialiskern bildet eine zirka 4 *cm* lange, graue Säule, deren kleinerer spinaler Anteil im verlängerten Marke liegt; der überwiegende Teil aber befindet sich im spinalen Teil der Brücke, in der Substantia reticularis, medial und ventral von der Trigeminuswurzel.

II. Das spinale Ende des Facialiskerns ist in der Oblongata, in der Höhe des zerebralen Olivenkernendes, wo er fast un-

mittelbar in den Nucleus ambiguus übergeht; das zerebrale Ende des Facialiskerns reicht zirka 3 *mm* in die Brückensubstanz und geht nicht unmittelbar in den motorischen Trigeminuskern über.

III. Die Längsachsen der beiderseitigen Facialiskerne verlaufen nahezu parallel.

IV. In seiner ganzen Ausdehnung bilden den Facialiskern Nervenzellen vom gleichen Typus, große, polygonale Zellen, ähnlich den motorischen Vorderhornzellen. Dieselben weisen physiologisch keinen besonderen Pigmentreichtum auf.

V. Die Ursprungszellen des oberen Facialisastes befinden sich im großen Facialiskerne und es besteht dieser Nervenast nicht aus Fasern, welche in einem anderen Hirnnervenkerne entspringen.

b) Bezüglich der Zellgruppen im Facialiskern ist der Autor zu folgenden Schlüssen gekommen:

I. An jedem Querschnittsbilde zeigt der Facialiskern eine quergestellte längliche Zellanhäufung, deren Achse medial und dorsal gebildet ist.

II. Die Nervenzellen bilden im Facialiskern stets eine dorsale und ventrale Gruppierung; synoptisch besteht der Fasialiskern stets aus einer dorsalen und ventralen Säule.

III. Die ventrale Gruppierung ist immer die größere.

IV. Die dorsale Kernhälfte besteht im spinalen Kernende aus einer, dann aus zwei und in der Längsmitte des Kerns aus drei Gruppen; im zerebralen Kernabschnitte wird die dorsale Kernhälfte stets von einer einheitlichen Zellgruppe gebildet.

V. Die ventrale Kernhälfte besteht in ihrer ganzen Längsausdehnung aus drei Zellgruppen, zu welchen in der Längsmitte des Kerns noch eine vierte Zellgruppe (Säule) hinzutritt.

VI. Die Bezeichnung der Kerngruppen des Facialiskerns geschieht in der einfachsten Weise, wenn man die dorsalen und ventralen Gruppen, von der jeweiligen medialsten Gruppe beginnend, mit Nummern bezeichnet.

c) Bezüglich der Lokalisationen:

I. Die dorsalen Gruppen des Facialiskerns sind im Zusammenhang mit dem oberen Facialisaste (Nervus temporofacialis).

II. Die Zellen der ventralen Gruppen des Facialiskerns sind mit dem unteren Facialisast (Nervus cervico-facialis) in Verbindung.

III. Die motorische Innervation des Stirnmuskels besorgt die erste (im zerebralen Kernabschnitt die einzige) dorsale Zellgruppe.

IV. Die zweite dorsale Zellgruppe im spinalen Kernabschnitt entspricht der oberen Hälfte des Musculus orbicularis oris und den Mm. Zygomatici.

V. Aus der zweiten ventralen Gruppe des Facialiskerns entspringen jene Nerven, welche die untere Hälfte des Musculus orbicularis oris und den Musculus levator labii sup. motorisch versehen.

VI. Die dritte ventrale Gruppe des Facialiskerns ist mit den Muskeln des Kinnes in Verbindung.

Jagita[1]), der eine Reihe von Untersuchungen auch an Kaninchen und Hunden veranstaltete, faßt seine Resultate folgendermaßen zusammen:

1. Der Facialiskern läßt sich mit Ausnahme der beiden Enden, insbesondere des oberen, in eine ventrale und dorsale Zellgruppe einteilen. Bei Hunden steht die dorsale Gruppe der ventralen ziemlich nach, beim Kaninchen sehr stark. Beim Menschen ist die dorsale ein wenig größer als die ventrale. (Sicher ist, daß das proximale Ende des Facialiskerns nicht bis an das Niveau des nämlichen Endes der oberen Olive reicht, wie Schwalbe meint. Bezüglich der Gruppen vergleiche Parhon und Papinian, die, wie erwähnt, beim Menschen vier dorsale, vier ventrale und drei zentrale unterscheiden, wenn es auch nicht immer der Fall sei. Im Gegensatze zu Jagita behauptet Hudovernig [s. oben], die .ventrale Gruppe sei immer größer als die dorsale).

2. Jede Kernabteilung gliedert sich ihrerseits wieder in Unterabteilungen, deren Zahl sich beim Menschen im mittleren Kerngebiet auf vier, in den angegliederten Partien auf drei, unweit des proximalen und des distalen Kernpoles auf zwei oder bloß eine beläuft.

[1]) Anatom. Anzeiger. Bd. 37. 1910. Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. facialis. Von Dr. K. Jagita.

3. Bei Hund und Kaninchen erscheint die ventrale Kernabteilung auf dem Querschnitt als eine langgezogene Kernanhäufung, die sich parallel dem ventralen Rande der Medulla oblongata oder der Brücke stellt und im Niveau der mittleren Kernpartie drei Unterabteilungen, nämlich eine mediale, eine mittlere und eine laterale erkennen läßt.

4. Die dorsale Kernabteilung des Hundes liegt an der dorsalen Seite der mittleren und der medialen Ventralgruppe und zerfällt ebenfalls in eine laterale und eine mediale Unterabteilung. Diese Zergliederung der dorsalen Kernabteilung ist jedoch beim Kaninchen da nicht mehr erkennbar, wo die betreffende Kernpartie so stark reduziert ist, daß sie auf dem Querschnitte nur eine ganz schmale Zellreihe dorsal von der mittleren und der lateralen Ventralgruppe bildet.

5. Der Facialiskern zeigt im Niveau der mittleren Partie noch eine intermediäre Abteilung, die aber beim Menschen sehr schwach entwickelt ist. Diese Abteilung nimmt einen ziemlich großen Umfang beim Hunde ein, wo sie zumeist durch zwei kleine Zellgruppen vertreten ist, welche zwischen der medialen Dorsal- und medialen Ventralgruppe eingeschaltet sind.

6. Beim Kaninchen vereinigt sich die intermediäre Kernabteilung durch die ganze Länge hindurch mit der ventralen, so daß hier von ihrer Selbständigkeit kaum die Rede sein kann. Infolgedessen hat die ventrale Kernabteilung dieses Tieres eine kolossale Ausdehnung und bietet selbst im Niveau des unteren Kernendes deutlich zwei gesonderte Untergruppen dar.

7. Es gilt als sichergestellt, daß sich die Ursprungsstelle des N. facialis wenigstens bei Hund und Kaninchen auf den klassischen Facialiskern beschränkt, da die Zellveränderung nach Durchtrennung des Nerven immer nur in diesem Kerne lokalisiert bleibt.

8. Daß sich keine Facialiswurzelfasern intrabulbär kreuzen, dafür spricht die Tatsache, daß bei einseitiger Facialisdurchschneidung der kontralaterale Kern von der reaktiven Veränderung gänzlich verschont bleibt, während der homolaterale fast total der Degeneration anheim fällt.

9. Die Ursprungszellen des Augenfacialis befindet sich beim Hund in der lateralen Dorsaluntergruppe, beim Kaninchen aber in der ganzen Dorsalabteilung des Facialiskerns.

10. Die Äste des Facialis, welche die äußeren Ohrmuskeln versorgen, entspringen beim Hund aus dem lateralen Abschnitt der intramediären Kernabteilung, beim Kaninchen aber mit großer Wahrscheinlichkeit aus der medialen Ventralgruppe, namentlich aus der dorso-lateralen Partie derselben.

11. Beim Hund vertreten die drei Untergruppen der ventralen Kernabteilung das Zentrum des unteren Facialis, und zwar steht die mediale zum N. subcutaneus colli sup., die mittlere und die laterale Ventralgruppe zum Mundfacialis in Beziehung, welcher hier den N. buccolabialis sup. und inf. repräsentiert.

In letzter Zeit ist schließlich noch eine Arbeit von C. U. Ariëns Kappers (Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. VII. Die phylogenetische Entwicklung der motorischen Wurzelkerne in der Oblongata und Mittelhirn. Folia Neurobiologica. Bd. VI. Sommerergänzungsheft 1912) erschienen, in welcher die phylogenetische Entwicklung des Facialiskerns aus einer ursprünglichen visceralen Kernsäule ausführlich behandelt wird. Was die Zellgruppierung des Facialiskerns bei den Säugetieren betrifft, weist der Autor auf die Untersuchungen von Jagita und anderen Autoren hin.

Eigene Untersuchungen.

Homo.

Der Facialiskern beginnt in der Ebene, wo das frontale Ende des unteren Olivenkerns noch zu sehen ist. Bei seinem Verschwinden ist die obere Olive, die medial vom Kern gelegen ist, bereits gut entwickelt. Zwischen derselben und dem Facialiskern ist ein kleiner Zwischenraum vorhanden. Kaudal ist letzterer sehr zellarm, wird aber in oraler gelegenen Ebenen sehr zellreich. Seine Achse streicht von ventro-lateral nach dorso-medial. Eine Zellgruppierung ist ziemlich leicht zu erkennen. Die dorsalen Zellen sind meist ein wenig von den ventralen abgerückt; die medialen in gleicher Weise von den lateralen. Auf der Höhe der Entwicklung zeigen sich dann in der größeren lateralen Abteilung deutliche Gruppenbildungen, so daß man — da auch die dorsalen Zellen zur lateralen Gruppe hinzutreten — neben der dorsalen und ventralen eine dazwischen gelegene intermediäre unterscheiden kann. Die mediale läßt diese Gruppe angedeutet erscheinen. In

noch oraleren Ebenen verschmelzen laterale und mediale Gruppen. In verschiedenen Ebenen erscheinen kleine Zellen der dorsalen Gruppe vorgelagert.

Pitheci und Prosimii.

Gorilla.

Beim Beginn des Facialiskerns ist der untere Olivenkern noch gut entwickelt. In der Höhe des obersten Kernendes ist medio-ventral von ihm der Beginn der oberen Olive sichtbar. Der Zwischenraum zwischen dem Facialiskern und der oberen Olive ist viel schmäler als beim Menschen. Anfangs lassen sich 3 Gruppen unterscheiden: eine mediale, eine latero-ventrale und eine mehr lateral gelegene dorsale; dabei ist die mediale hier besser entwickelt als die laterale, im Gegensatz zu jener des Menschen. Cerebralwärts tritt zwischen diesen 3 Gruppen eine kleine intermediäre auf, die, allmählich medial rückend, sich dorsal der ventromedialen anschließt. Indem diese Gruppen allmählich verschmelzen, kann man bald wiederum nur eine ventrale und zwei dorsale unterscheiden. Meist aber gestatten die die einzelnen Gruppen deutlich sondernden Fasern die bereits geschilderte Einteilung in 4 Gruppen. Cranialwärts abnehmend, verschmelzen diese zu einem kleinen Zellhäufchen.

Simia Satyrus.

Hier ist die Lage des Facialiskerns gleich der des Gorillas.

Im Beginn lassen sich die bereits bekannten 3 Gruppen unterscheiden. Diesen aber gesellt sich, diesmal zwischen medialer und latero-ventraler Gruppe gelegen, eine intermediäre Gruppe zu. Bald verschmelzen diese ventralen Gruppen und bilden ein großes, halbmondförmiges Gebilde, in dessen Hilus die dorsale Gruppe eingebettet liegt (Fig. 1.) Die Fasern, welche die Zellen durchflechten, sind mehr radiär gestellt und lassen nur stellenweise die Gruppeneinteilung erkennen. Auch der dorsale Kern wird durch Fasern zerklüftet. In höheren Ebenen läßt sich ein lateraler und medialer Kern differenzieren, während gegen das Ende wiederum mehr die auf der Höhe der Entwicklung vorhandenen Gruppen bemerkbar werden.

Bei einem zweiten Exemplar zeigen sich ähnliche Verhältnisse, nur nicht so scharf ausgesprochen. Doch scheint die

dorsale Kernmasse mehr in zwei, übereinander gestellte Unterabteilungen geschieden.

Hylobates.

Der Facialiskern beginnt mit dem Auftreten des Bracchium conjunctivum in einer Ebene, in welcher die untere Olive, aber auch der Abducenskern deutlich sichtbar sind. Er ver-

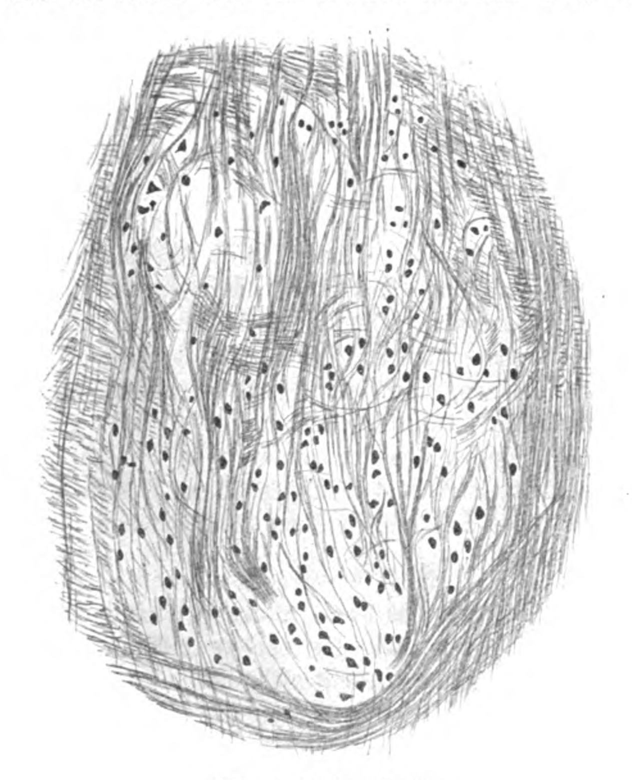


Fig. 1. Simia satyrus.

schwindet mit dem Verschwinden der unteren Olive und der Vereinigung des Vestibularis mit dem Cochlearis. Medio-ventral vom Kern gelegen, zeigt sich schon das kaudale Ende der oberen Olive. Im Beginn finden sich zwei übereinandergestellte Kernsäulen von nahezu gleicher Größe. Auf der Höhe der Entwicklung tritt zwischen diesen dorsalen und ventralen Gruppen eine intermediäre, weitaus zellärmere auf; sie verschwindet bald und läßt nur die beiden lateralen Gruppen bestehen.

Cynocephalus hamadrias.

Der Kern beginnt in der Ebene, wo die unteren Oliven bereits gut entwickelt und die beiden akzessorischen Acusticuskerne bereits vorhanden sind. Auch die Corpora restiformia sind deutlich entwickelt. Knapp medio-ventral von seinem frontalen Ende tauchen die oberen Oliven auf, so daß man den Eindruck gewinnt, als ob diese den Facialiskern verdrängten. Er zeigt sich vielgegliedert, wenn man die durch die Wurzelfasern abgetrennten Zellgruppen gelten läßt. Der dorsale Abschnitt ist weniger deutlich als bisher, von dem medialen und ventralen getrennt. Es zeigt sich eine mehr einheitliche Masse, die erst in höheren Ebenen eine schärfere mediale und laterale Gruppe erkennen läßt; letztere zeigt einen deutlich oberen Teil und zwei untere, die jedoch nicht horizontal aneinander gelagert sind, sondern ein wenig gegeneinander verschoben, so daß der mediale ventraler liegt als der laterale. Auch die mediale Gruppe läßt in höheren Ebenen zwei Teile erkennen, wobei es den Anschein gewinnt, als ob der ventrale dieser beiden ein Stück des lateralen Kerns darstelle. Man kann schließlich je zwei mediale und zwei laterale Kernabschnitte unterscheiden, mit einer dorsalen und ventralen Abteilung. Letztere Unterabteilung verschwindet jedoch gegen das Ende.

Inuus nemestrinus.

Der Kern beginnt ähnlich wie beim vorbeschriebenen Tier; Ende desgleichen. Hier zeigt sich durch die ganze Länge des Kerns nur eine mediale und laterale Gruppe, wobei eine Unterteilung in dorsal und ventral nicht ermöglicht ist. Stellenweise kann man zwischen beiden ein paar Zellen wahrnehmen, die eventuell einer intermediären Gruppe entsprechen könnten.

Ateles.

Bei Ateles läßt sich der Facialiskern erst beim Verschwinden der Oliva inferior, in einer Gegend, in welcher der Abducenskern schon entwickelt und die Bracchia conjunctiva sichtbar sind, deutlich unterscheiden. Er endet mit der Entwicklung der oberen Olive. Anfänglich ist die laterale Partie am stärksten entwickelt, zeigt eine dorsale und ventrale Abteilung; später tritt der mediale Abschnitt, zunächst als langgestrecktes, ein-

faches, dann als in der Mitte geteiltes Zellhäufchen auf. Diese Teilung bleibt nahezu bis gegen das Ende des Kernes bestehen.

Cebus capucinus.

Beim Beginn des VII. Kerns ist die untere Olive noch deutlich sichtbar, bei seinem Verschwinden sind einige Zellen des Abducenskerns zu sehen. Anfangs ungruppiert, zeigt sich später eine dorsale und ventrale Abteilung, erstere zweigeteilt. Später ist deutlich eine laterale und mediale zu erkennen, wobei die erstere eine dorsale und ventrale Abteilung erkennen läßt. Gegen das Ende schwindet diese Unterabteilung und es bestehen nur 2 nebeneinander gelegene Gruppen.

Lemur macao.

Der Facialiskern beginnt hier in einer Ebene, wo die untere Olive schon verschwunden ist. Es werden eben die Tubercula accessoria acustica sichtbar. Bei seinem Verschwinden sind die Tub. acc. acust. viel stärker entwickelt. Frontal von ihm bilden die oberen Oliven seine Fortsetzung. Im Beginn sind die Zellen nicht deutlich gruppiert. Später tritt eine einfache Scheidung in eine mediale und laterale Gruppe auf. Eine Unterabteilung dieser wird nicht bemerkt.

Zusammenfassung.

Die Entwicklung des Facialiskerns beim Affen zeigt ein deutliches Ansteigen von den tiefer stehenden zu den höher stehenden Arten. Während beim Lemur nur eine deutliche Zweiteilung hervortritt und eine mediale und laterale Gruppe erkennbar ist, tritt schon bei Cebus capucinus eine Dreiteilung des Kerns insoferne hervor, als die laterale Gruppe in eine dorsale und ventrale Abteilung zerfällt. In der besseren oder minder guten Entwicklung dieser Dreiteilung lassen sich die phylogenetisch höheren Rangstufen der Affen erkennen. Es zeigt sich in der Tat, daß die dorsale Gruppe, die bei den niederen Affen nur eine Abteilung der lateralen zu sein scheint, bei den höchsten (Orang, Gorilla) ein selbständiger Kernabschnitt ist. Auch die Differenzierung der medialen Abteilung in 2 Gruppen läßt sich erkennen. Im Prinzip spricht die Selbständigkeit einer dorsalen Kerngruppe für einen höher stehenden Typ, während

die einfache Unterteilung in mediale und laterale Zellmassen den niedrigsten Typ der Affen repräsentiert. Ob diese Gruppen lediglich als topographische aufzufassen sind oder ob sie auch in ihrer inneren Struktur sich als differenziert erweisen, läßt sich schwer entscheiden.

Chiropteren.

Pteropus edulis.

Mit dem Ende der unteren Olive und dem Ende des akzessorischen Acusticuskerns beginnt der Facialiskern zunächst



Fig. 2. Pteropus edulis.

mit einzelnen Zellen; er läßt jedoch bald eine deutliche Gruppierung erkennen, indem ein mediales Stück von zwei lateralen, flügelförmig von ihm abstehenden flankiert wird. Dorsal finden sich anfangs nur einzelne Zellen, später nehmen diese zu, ohne jedoch konstant zu bleiben.

Man könnte schließlich von einer lateralen und medialen Gruppe sprechen, die beide schräg gestellt sind und eine dorsale und ventrale Abteilung erkennen lassen (Fig. 2.) Der Kern hat stellenweise die Form eines X oder H, stellenweise jene eingangs geschilderte dreizipfelige.

Im Beginn der oberen Olive, die medial vom Kerne auftritt, endet der Kern.

Carnivoren.

Felis domestica.

Der Facialiskern beginnt schon in der Höhe des frontalen Abschnittes des unteren Olivenkerns, an seinem kranialen Ende erscheint die obere Olive ventrolateral von ihm, die bei seinem Verschwinden die direkte Fortsetzung des Kerns bildet.

Bei der Katze lassen sich gleich zu Beginn zwei Zellhaufen unterscheiden: eine ventro-mediale größere und eine dorso-laterale

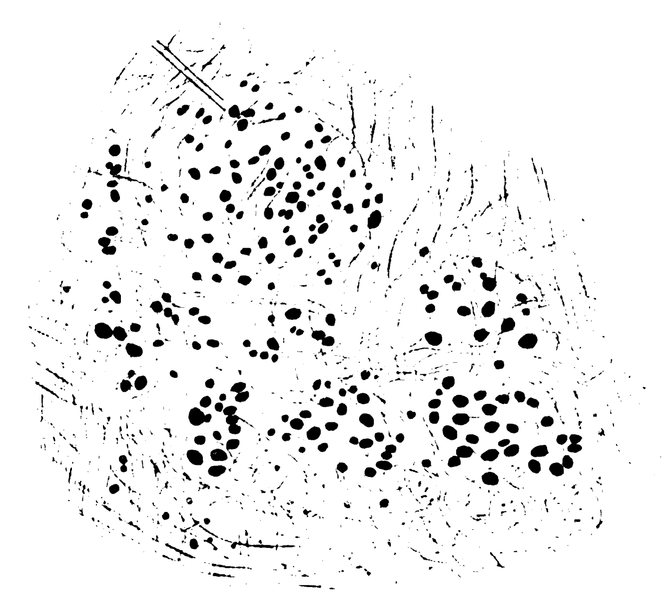


Fig. 3. Felis domestica.

kleinere Gruppe. Die ventro-mediale Gruppe wächst zusehends und bildet ein halbmondförmiges, aus mehreren kleinen Zellinseln bestehendes Gebilde. In dem Hilus dieses liegt die dorsale Gruppe, als ein nahezu selbständiges, jedenfalls immer deutlich hervortretendes Gebilde (Fig. 3.) In höher gelegenen Ebenen wandert die halbmondförmige Gruppe etwas lateral, so daß ihr Hilus nach dorso-medial gewendet ist, wo die kleine runde Zellgruppe eingebettet ist. In der halbmondförmigen Gruppe lassen sich bequem medialere und lateralere Partien .abscheiden. Letztere sind immer mächtiger entwickelt als die ersteren.

Canis vulpes.

Gegen das Ende der unteren Olive finden sich zunächst einzelne, nicht geordnete Zellen. Der Abducenskern fehlt. Die Entwicklung der Zellen ist nicht so deutlich wie bei der Katze, doch lassen sich auch hier die ventro-lateralen Gruppen von der dorsalen, mehr kugeligen abscheiden. Diese ventro-lateralen wiederum zeigen etwa drei Abschnitte, und zwar: eine mediale, kleinere und zwei laterale größere. Ende wie beim voranstehenden Tier.

Canis familiaris.

Die untere Olive hat bereits geendet, das Bracchium conjunctivum und der Abduzenskern sind noch nicht im Schnitte, während der Facialiskern beginnt. Nach oben zu ist das Bracchium conjunctivum bereits auf der Höhe der Entwicklung, wenn der Facialiskern verschwindet.

Die obere Olive tritt erst nach völligem Verschwinden des Kerns auf.

Im Beginn des Kerns läßt sich wiederum die halbmondförmige Gruppierung mit einer zentral eingelagerten Kerngruppe erkennen. Später zeigt sich, daß etwas vereinzelt stehende mediale Zellen von in Dreieck stehenden, dichter gefügten lateralen Zellen zu sondern sind (Fig. 4.) Diese Lageanordnung bleibt bis gegen das Ende bestehen, nur daß die medialen Gruppen dorsale und ventrale Abteilungen erkennen lassen, während lateral die Dreiecks-Figur erhalten bleibt. Hier kann man neben einer medio-lateralen und medio-dorsalen Abteilung, die früher zentral gelegene Gruppe unterscheiden. Letztere vereinigt sich mit den oberen medialen Zellen, wodurch dann eine allgemeine Reduktion des Kerns eintritt.

Herpestes.

Der Lage nach ähnliche Verhältnisse wie bei Canis, nur daß hier schon vor dem Verschwinden des Kerns medial-ventral von ihm die obere Olive auftaucht.

Auch hier läßt sich im Beginn die halbmondförmige Gruppe abscheiden. Doch ist die zentrale Gruppe nicht so deutlich zentral wie beim Hund. Der ganze Kern bildet eher einen Ring mit einer lateralen und medialen dichteren Fügung von

Zellen, während ventral und dorsal die Zellen weniger dicht gelegen sind.

Mustela foina.

Lage ähnlich dem vorangenannten. Auch die Entwicklung des Kerns entspricht den früher geschilderten Verhältnissen. Hier lassen sich schließlich eine mediale und laterale Gruppe abscheiden, mit je einer dorsalen und ventralen Unterabteilung, während eine zentrale Gruppe zu fehlen scheint.

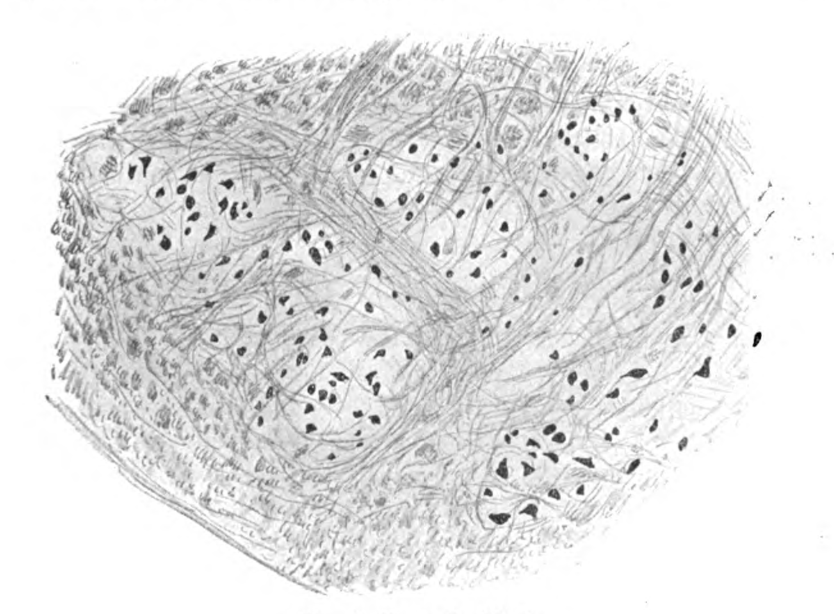


Fig. 4. Canis familiaris.

Lutra.

Lage wie bei Canis familiaris. Der Kern reicht ein wenig kaudaler als bei den vorangegangenen. Die untere Olive ist noch deutlich entwickelt. Die Halbmondform mit der isolierten dorsalen Gruppe ist deutlich sichtbar, doch bleibt letztere stellenweise nicht isoliert, sondern verschmilzt mit den medialer gelegenen Zellen. Gegen das Ende zu bestehen jedoch nur zwei große Zellhaufen, ein dorsaler, mehr medial gelegener und ein ventraler mehr lateraler.

Nasua socialis.

Lage ähnlich wie Lutra. Hier ist die Halbmondform des Kerns am besten gewahrt (Fig. 5.) Stellenweise möchte man drei Gruppen abscheiden: eine mehr medial gelegene und zwei laterale. Meist aber gehen diese so ineinander über, daß sie nicht isoliert werden können. Es findet sich dann eine typische Halbmondform mit einer ventralen lateral dichteren Anhäufung von Zellen.

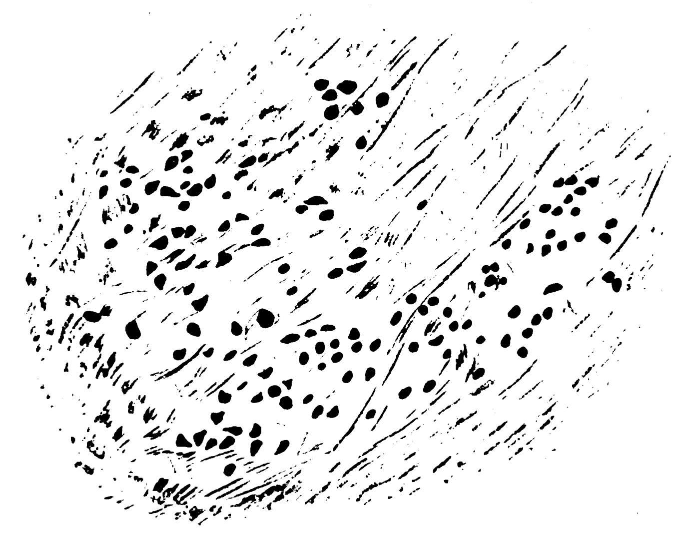


Fig. 5. Nasua socialis.

Zusammenfassung.

Charakteristisch für die Raubtiere ist die eigentümliche halbmondförmige Gruppierung der Zellen des Facialiskerns. Im Zentrum dieses Halbmondes, etwas nach dorsal verschoben, liegt zumeist noch eine eigene dorso-zentrale Zellgruppe mit kleineren Zellen. Bei Hund und Katze ist die Entwicklung am wenigsten vorgeschritten. Hier ist diese halbmondförmige Gruppenbildung nur am Anfang und am Ende des Kerns deutlich. Auf der Höhe der Entwicklung lassen sich lateral und medial je zwei Unterabteilungen unterscheiden. Am tiefsten steht eigentlich die Entwicklung des Facialiskerns bei Lutra, wo schließlich nur zwei

Zellgruppen hervortreten, während bei den Ursiden die zentral gelegene dorsale fehlt.

Pinnipedia.

Phoca vitulina.

Noch im Gebiet der unteren Olive beginnt der Facialiskern. Die obere Olive bildet seine direkte Fortsetzung. Der Kern beginnt haufenförmig, zeigt später zwei Gruppen, eine medio-dorsale und eine ventro-laterale. Es tritt dann eine ventromediale hinzu und schließlich wird der Kern halbmondförmig. Aus seinem Hilus entspringen die Wurzelfasern.

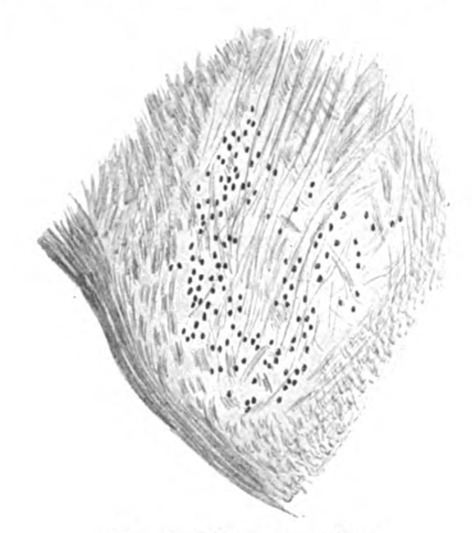


Fig. 6. Dipus aegypticus.

Insectivora.

Talpa europea.

Der Kern ist viel weniger zellreich als bei den früheren Tieren, besteht zumeist nur aus einer Gruppe, die aber gelegentlich auch eine Zweiteilung in dorso-medial und ventro-lateral erkennen läßt.

Rodentia.

Dipus aegypticus.

Beginn auf der Höhe der unteren Olive. Ende beim Auftreten der oberen Olive, die in frontaleren Ebenen den Facialiskern ersetzt.

Gleich anfangs zeigt sich die Halbmondform des Kerns, ohne daß eine besondere Gruppierung zu erkennen wäre (Fig. 6). Später tritt gleich die mediale Gruppe, besonders im dorsalen Abschnitt etwas stärker hervor. Man könnte trotz des Zusammenhanges, der ventral zwischen den beiden Gruppen besteht, doch eine laterale von einer medialen Hauptgruppe unterscheiden, wobei die letztere besonders entwickelt ist.

Cricetus frumentarius.

Der Facialiskern beginnt erst nach dem Verschwinden der unteren Olive, während oralwärts an seine Stelle die obere Olive tritt. Es läßt sich hier schwer eine Gruppeneinteilung treffen; man könnte vielleicht eine mediale Hauptgruppe und eine laterale Hauptgruppe unterscheiden; die erstere, viel weniger gut entwickelt, zerfällt wieder in eine dorsale und ventrale Abteilung. Die letztere hat die Form eines schräg gestellten *H*, zerfällt mindestens in vier Untergruppen, zwei dorsale, zwei ventrale. Die medio-ventral befindliche kleine Gruppe liegt zwischen der lateralen und der eigentlich medialen. Diese Gruppeneinteilung bleibt nahezu bis an das Ende des Kerns bestehen.

Mus ratus.

Auch hier beginnt der Facialiskern erst nach dem Verschwinden der unteren Olive. Oral ersetzt die obere Olive den Facialiskern. Der Kern selbst besteht aus einer lateralen und medialen Abteilung, die nahezu beide gleich groß, zumeist ventral durch eine Zellbrücke verbunden sind.

Spalax typhlus.

Die Lage dieselbe. Auch hier eine mediale und laterale Abteilung. Die mediale mehr dorsalwärts verschoben, größer als die laterale.

Hystrix cristatus.

Anfangs sind die Verhältnisse analog dem Spalax. Vielleicht ist die laterale Gruppe hier ein wenig stärker. Später tritt ventro-medial von der medialen Gruppe noch eine kleinere Zellgruppe hinzu, die allmählich anwächst, wobei die lateralen Gruppen miteinander verschmelzen.

Cavia cobaia.

Erinnert in vielem an die bei Cricetus frumentarius gemachten Beobachtungen. Auch hier bekommt die laterale Gruppe

eine besondere Mächtigkeit. Sie läßt sich aber leichter auflösen als bei Cricetus. Es zeigt sich dabei folgendes: Die mediale Gruppe besteht aus zwei Teilen, einem ventralen und dorsalen. Der dorsale Teil stößt an die laterale Gruppe, welche halbmondförmig, aus verschiedenen aneinander gereihten Zellgruppen konstituiert ist. Man kann auch hier dorsale und ventrale Untergruppen abscheiden.

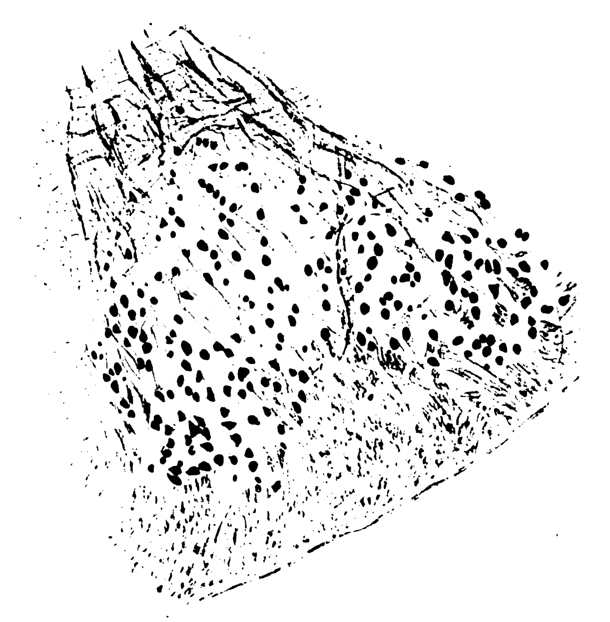


Fig. 7. Lepus cuniculus.

Lepus cuniculus.

Beginn des Kerns gegen das Ende der unteren Olive, Ende vor Beginn der oberen. Anfangs eine dorso-mediale und ventro-laterale Gruppe, später drei Gruppen, die in einer ventrodorsalen ansteigenden Ebene gelegen sind (Fig. 7.) Die medialste Gruppe kommt dabei am tiefsten zu liegen. Die intermediäre liegt anfangs etwas nach dorsal, aus der Ebene heraus, später aber direkt zwischen den beiden medialen und lateralen. Es scheint, als ob sie schließlich mit der lateralen Gruppe verschmilzt, so daß zum Schluß wiederum nur zwei Gruppen bestehen, diesmal eine medio-ventrale und dorso-laterale.

Zusammenfassung.

Von den Insektivoren stand nur Talpa zur Verfügung. Der ungemein einfach gebaute Kern läßt auf der Höhe der Entwicklung nur eine dorso-mediale und ventro-laterale Gruppe erkennen.

Von den Rodentiern lassen die Dipodae den halbmondförmigen Typus der Kernanlage erkennen.

Von den Muridae sind die Cricetus- und Musgruppen wesentlich different, indem die erstere nahezu identisch gebaut ist wie Cavia cobaia, die Musgruppe dagegen nur zwei Kerne hervortreten läßt, eine laterale und mediale Gruppe.

Eine Mittelstellung zwischen der Dipodae- und der Musgruppe nimmt Spalax typhlus ein, welche sich jedoch mehr der letzteren Gruppe nähert.

Ein gleiches gilt für Hystrix cristatus; doch läßt sich hier auf der Höhe neben den zwei noch eine dritte intermediäre Gruppe abscheiden. Eine solche noch deutlicher entwickelt zeigt Lepus cuniculus. Wenn man also nach der Entwicklung des Facialiskerns die Rodentia einzuteilen versucht, so finden sich zunächst Tire mit lediglich zwei Zellgruppen: Mus ratus, Spalax typhlus, Histrix cristatus; letzterer bildet den Übergang zu den Tieren mit drei Gruppen: Lepus cuniculus, vielleicht Dipus aegypticus. Vollständig zu trennen sind: Cricetus frumentarius und Cavia cobaia infolge ihrer zahlreichen Untergruppen und der eigentümlichen Anordnung ihres Gesamtkerns.

Proboscidea.

Elephas indicus.

Beginn noch im Bereich der unteren Olive. Nach seinem völligen Verschwinden tritt medial die obere Olive auf.

Der VII. Kern besteht aus zwei Zellgruppen: einer medialen einfachen Kernsäule und einer lateralen, anfangs haufenförmigen, später deutlich halbmondförmigen Gruppe. In letzterer geht von der Mitte der Konkavität aus ein Fortsatz dorso-medialwärts, an dessen Spitze eine kleine Gruppe großer Ganglienzellen zu sehen ist. Lateral von diesem medialen befindet sich nicht beständig ein zweiter kleinerer, dorsal gerichteter Fortsatz (Fig. 8.) Dieser Bau des lateralen Kerns ist je weiter zerebralwärts desto deutlicher. Schließlich bildet diese Gruppe die Form eines

Ankers. Die medialen Zellen, die anfangs nur eine Säule darboten, zeigen auf der Höhe der Entwicklung zwei Gruppen:



eine dorsale, eine ventrale. Erstere steht in Verbindung mit der lateralen Gruppe, ist viel größer als die ventrale und ist oft in zwei übereinander gelegene Zellabteilungen getrennt. Noch

medialer findet man spärliche ungruppierte Zellen. Gegen das orale Ende verschmächtigen sich diese beiden wieder, es kommt nur mehr eine Zellgruppe zustande, und auch die lateralen Zellen bilden wiederum einen flachen Halbmond, ohne dorsale Gruppe und ohne mittlere Kernsäule.

Artiodactyla.

Sus scrofa domestica.

Der Facialiskern beginnt hier auf der Höhe der unteren Olive, nach seinem Verschwinden bildet die obere Olive seine Fortsetzung. Er tritt zunächst als unregelmäßig gestaltete Zellenmasse auf, bildet dann 3 parallele Kernsäulen, von denen zunächst die beiden medialen verschmelzen, später die lateralen. Sie nehmen eine Hufeisenform an, sind ventral etwas zellreicher als dorsal, während umgekehrt die medialen Zellpartien, die auf der Höhe der Entwicklung in 2 Teile zerfallen, dorsal zellreicher sind als ventral. Die dorsale Zellgruppe enthält zahlreiche kleinere Zellen als die ventrale Gruppe, oralwärts finden sich wieder 3 nebeneinander gestellte Gruppen, über deren medialster die kleinzellige Gruppe bis an das orale Ende erhalten bleibt.

Bos taurus iuvenilis.

Lage wie beim voranstehenden Tier. Hier finden sich ständig 2 Gruppen: eine laterale großzellige und eine mediale kleinzellige, erstere anfangs dorsal, letztere ventral gelegen, während auf der Höhe der Entwicklung das Umgekehrte der Fall ist.

Camelus dromedarius.

Beim Beginn des VII. Kerns ist die untere Olive noch deutlich vorhanden; bei seinem Verschwinden ist schon die obere Olive auf dem Schnitt zu sehen, welche nach seinem Verschwinden an seine Stelle tritt. Anfänglich besteht nur eine Zellgruppe, die ziemlich beträchtlich wird und eine hantelförmige Einschnürung aufweist (Fig. 9). Die dorsalen Zellen sind kleiner als die ventralen. Später zeigen sich zwei, nebeneinander gestellte Gruppen, wobei die mediale immer stärker ist als die laterale. Auch hier tritt dazu eine kleinere, dorsal gelegene, mit kleineren Zellen. Einzelne Zellen finden sich auch medial von der medialen Hauptgruppe.

Zusammenfassung.

Beim **Elefanten** zeigt sich eine ungemein mächtige Entwicklung des lateralen Kerns (Ankerform) mit einem dorsalen, größeren Kern, zwei kleine mediale Gruppen.

Der große Unterschied zwischen Schwein, Kalb und Kamel besteht darin, daß die beiden letztgenannten nur einen einfachen,

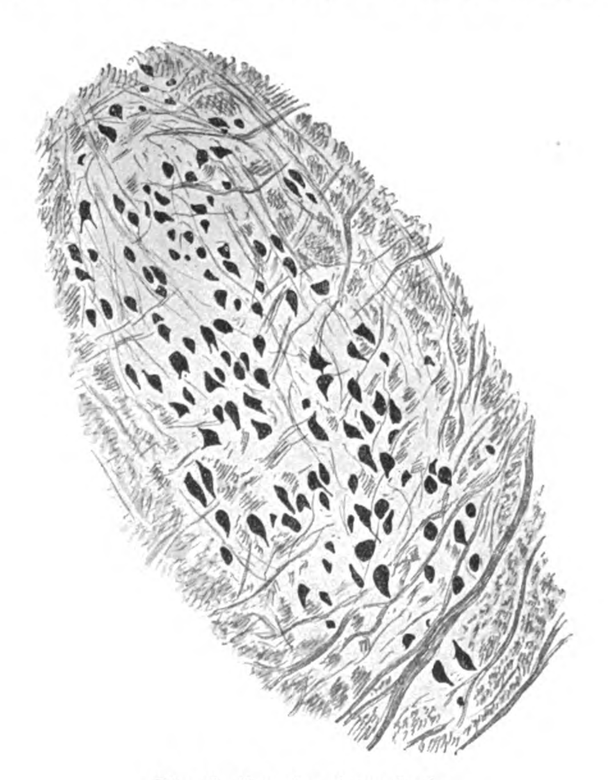


Fig. 9. Camelus dromedarius.

aus einer medialen und lateralen Gruppe bestehenden Facialiskern besitzen, während das erstere einen ungemein komplizierten Bau aufweist, zumindest aber zwei mediale, eine laterale und eine intermediäre Gruppe erkennen läßt. Auch bei dem einzigen Vertreter der Perissodactylen liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei Kamel und Kalb.

Natantia.

Phocaena.

Der Facialiskern beginnt in der Höhe des zerebralen Endes der unteren Olive. Bei seinem Verschwinden ist die Zwischenolive noch mächtig entwickelt, die den Facialiskern nach lateral drängt. Im gewissen Sinn läßt sich auch bei Phocaena eine Andeutung der Ankerform des VII. Kerns erkennen, wobei jedoch die großzellige dorsale Gruppe auffällig gering entwickelt ist. Gegen das Ende des Kerns zu ist nichts besonders charakteristisches; der Kern zeigt hier einen knotigen Aufbau.

Delphinus tursio.

Lage und Ausdehnung wie beim voranstehenden. Hier ist bis zur Höhe der Entwicklung des Facialiskerns nur ein mächtiger Zellhaufen, ohne deutliche Struktur vorhanden; später tritt die Halbmondform hervor, wobei sich anfangs medial ein zapfenförmiger Fortsatz von Zellen erkennen läßt. Später ist dieser Fortsatz im lateralen Abschnitt des Halbmonds. Hier mehr rundlich.

Bruta.

Dasypus septemcinctus.

Der Facialiskern erstreckt sich vom oberen Ende der unteren Olive bis zum unteren Ende der oberen. Er bildet einen einfachen Zellhaufen, der sich später zweiteilt und zwei V-förmig gestellte Schenkel erkennen läßt. Auffallend ist, daß auf der Höhe der Entwicklung mitten im Kern quergetroffene Faserbündel zu sehen sind.

Bradypus.

Lage und Ausdehnung wie beim voranstehenden Tier. Auch hier zeigen sich eine mediale und eine laterale Gruppe. Die mediale größere zeigt Bohnenform, die laterale zerfällt in eine dorsale und ventrale Abteilung.

Marsupialia.

Macropus.

Der Facialiskern beginnt erst, wenn die untere Olive schon ganz verschwunden ist. An seinem zerebralen Ende ist die obere Olive schon deutlich sichtbar. Er bildet meist eine einfache

Gruppe, die nur stellenweise in Unterabteilungen zerfällt. Auf der Höhe der Entwicklung nimmt der Kern die Form eines flachen Halbmonds an, in dessen Konkavität eine kleine, rundliche Gruppe eingelagert erscheint. Die halbmondförmige Zellmasse entspricht sichtlich einem medialen Kern, die kleine, runde einem lateralen. In der Tat findet sich diese Teilung gegen das orale Ende des Kerns zu.

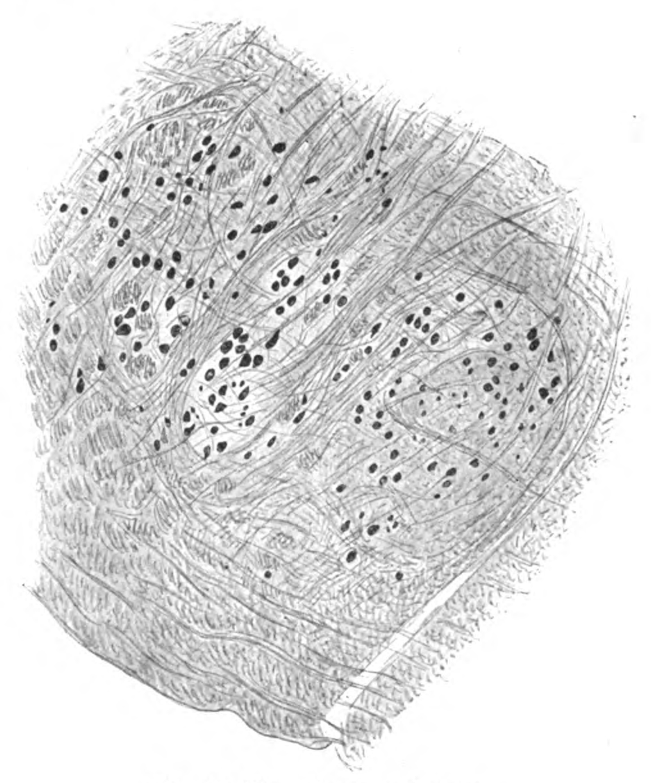


Fig. 10. Phascolarctus cinereus.

Phascolarctus cinereus.

Lage und Ausdehnung wie bei Dasypus und Bradypus. Im Beginn treten mehrere kleine Zellhaufen auf, die allmählich verschmelzen, wobei auf der Höhe der Entwicklung der Kern eine Ankerform gewinnt. Mehr nach vorne bleibt nur ein halbmondförmiger Kern bestehen, der schließlich in eine mediale und

laterale Gruppe zerfällt (Fig. 10.) Zwischen beiden liegt eine kleine rundliche Zellgruppe.

Phalangista vulpina.

Lage und Ausdehnung wie beim voranstehenden Tier. Wesentlich einfacher als bei dem vorangehenden Tier zeigen sich nur 2 kleine Zellgruppen, eine mediale, dorsaler gelegene und eine laterale, ventraler gelegene.

Parameles nasuta.

Lage und Ausdehnung dieselbe wie bei vorstehendem Tier. Anfangs bestehen 2 kleine Gruppen, deren ventrale allmählich anwächst, während die dorsale schwindet. Die ventrale gewinnt Halbmondform und teilt sich gegen das vordere Ende wiederum in eine mediale und laterale Gruppe.

Dasyurus ursinus.

Der VII. Kern tritt auf, wenn die untere Olive schon ganz verschwunden ist. Bei seinem Verschwinden ist die obere Olive schon entwickelt. Die anfänglich einfache Zellgruppe zerfällt in 2 nebeneinander gelegene, die allmählich zu einem Halbmond verschmelzen. Letzterer bleibt bestehen, nur daß auf der Höhe der Entwicklung das medio-dorsale Ende des Halbmonds kolbig aufgetrieben ist. Eine Zerlegung in Zellgruppen gegen das orale Ende zu fehlt.

Zusammenfassung.

Es fällt die auffallende Ähnlichkeit der Entwicklung des VII. Kernes bei den Natantiern, allerdings nur stellenweise, mit der ziemlich mächtigen Entwicklung beim Elefanten ins Auge. Phocaena zeigt stellenweise im lateralen Kern Ankerform. Merkwürdig ist das Fehlen eines selbständigen Medialkerns.

Die Edentaten zeigen den Facialiskern dagegen sehr einfach; der Hauptsache nach aus einer in 2 Teile zerfallenen Zellgruppe bestehend. Der mediale dieser Teile erscheint mächtiger als der laterale.

Die Halbmondform, die sich aus 2 Zellgruppen herausentwickelt, ist die Grundform des Facialiskerns bei den Marsupialiern. Am mächtigsten entwickelt bei Phalangista und Dasyurus, tritt hier in die Konkavität des Halbmonds, respektive an dessen

mediales Ende eine kleine Zellgruppe, die freilich auch bei Parameles angedeutet ist.

Als wichtigstes Ergebnis der vergleichend anatomischen Untersuchungen des Facialiskerns resultiert, daß derselbe keine phylogenetische Fortentwicklung aufweist, sondern auch innerhalb der einzelnen Tierklassen verschieden entwickelt ist, d. h., man kann in derselben Tiergruppe Vertreter mit mäßig entwickeltem und solche mit besonders gut entwickeltem Kern antreffen. Versucht man, den Kern in seine Elemente zu zerlegen, soweit die Gruppierung in Frage kommt, so zeigt sich, daß man, von einer Kernsäule ausgehend, welche eine dorsomediale und ventro-laterale Untergruppe erkennen läßt, bei besserer Entwicklung diese beiden Gruppen isoliert findet, sodaß dann eine laterale und mediale Gruppe entsteht; da wird mitunter ein Zusammenhang der beiden durch zwischengeschaltete Zellen herbeigeführt, wodurch dann eine Halbmondform des Facialiskerns hervortritt. Aber auch bei dieser lassen sich, medial und lateral, dorsale und ventrale Untergruppen aufzeigen, welche mitunter auch bei dem halbmondförmigen Zwischenstück angetroffen werden. Schließlich fällt eine selbständige dorsale oder mehr dorso-zentrale Gruppe auf, die mitunter auch dem lateralen Kernabschnitt dorsal aufsitzt, mitunter aber eine vollständige Selbständigkeit gewinnt. Man wird also dort, wo die Entwicklung besonders günstig ist, wenigstens einen medialen, einen lateralen und einen dorsalen Kernabschnitt unterscheiden können, wobei diese einzelnen Kernabschnitte an sich wieder besondere Unterabteilungen zeigen können. Hauptsächlich gilt dies für den lateralen. Es zeigt sich durch die Vergleichung der einzelnen Zellsäulen, daß die mediale Gruppe bei allen Tieren vorhanden ist; ihre Lage ist bald rein medial, bald gegenüber der lateralen etwas nach dorsal verschoben; bald stellt sie eine einheitliche Gruppe dar (wie bei Gorilla, Hylobates, Inuus nemestrinus, Cebus capucinus, Lemur macao, Canis familiaris, Herpestes, Lutra, Nasua socialis, Phoca vitulina, Talpa europea, Dipus aegypticus, Mus ratus, Spalax typhlus, Hystrix cristatus, Lepus cuniculus, Camelus dromedarius, Phocaena, Delphinus tursio, Dasypus septemcinctus, Bradypus, Makropus, Phascolarctus cinereus, Phalangista vulpina, Parameles nasuta, Dasyurus ursinus), bald ist die Gruppe zweigeteilt

(Homo, Orang-Utang, Cynocephalus hamadrias, Ateles, Pteropus edulis, Felis domestica, Canis vulpes, Mustela foina, Cricetus frumentarius, Cavia cobaia, Elephas indicus, Sus scrofa domestica). Versucht man aber, dem Zellreichtum dieser Zellgruppen nachzugehen, so erweist sich, daß die zweigeteilten zumeist nicht zellreicher sind als die ungeteilten, daß also dieser Differenzierung in Gruppen nicht etwa eine stärkere Entwicklung der Muskulatur entsprechen kann. Auch hinsichtlich der lateralen Gruppe läßt sich eine bestimmte Einteilung nicht treffen. Bezüglich der Zellenzahl bestehen eigentlich wieder keine auffallenden Unterschiede; wohl aber in bezug auf die Gruppenentwicklung. Eine Gruppe zeigen: Gorilla, Hylobates, Inuus nemestrinus, Lemur macao, Lutra, Phoca vitulina, Talpa europea, Dipus aegypticus, Mus ratus, Spalax typhlus, Hystrix cristatus, Cavia cobaia, Camelus dromedarius, Phocaena, Delphinus tursio, Dasypus septemcinctus, Makropus, Phascolarctus cinereus, Phalangista vulpina, Parameles nasuta, Dasyurus ursinus; zwei Gruppen zeigen: Orang-Utang, Ateles, Cebus capucinus, Pteropus edulis, Canis familiaris, Mustela foina, Nasua socialis, Lepus cuniculus Sus scrofa domestica, Bradypus. Drei und mehr Gruppen zeigen: Homo, Cynocephalus hamadrias, Felis domestica, Canis vulpes, Cricetus frumentarius, Elephas indicus. Es ist auffallend, daß die Nager und die Wiederkäuer nur eine Gruppe besitzen, mit einer Ausnahme: Cricetus frumentarius. Auch Elephas indicus und Sus scrofa domestica haben einen besser entwickelten Lateralkern, als es nach ihrer Tierklasse zu erwarten wäre. Man wird dies wohl mit der Muskulatur des Rüssels in Zusammenhang bringen können. Eine schärfere Zuteilung der einzelnen Kerne zu bestimmten Muskeln wird im allgemeinen kaum möglich sein Bemerkenswert erscheint immerhin, daß der Mensch einen gut differenzierten Lateralkern besitzt; er teilt dies jedoch nur mit dem Cynocephalus hamadrias und einzelnen Raubtieren, wie Felis domestica und Canis vulpes. Ob darin der Ausdruck der besser entwickelten mimischen Muskulatur zu suchen ist, läßt sich kaum entscheiden; wesentlich differenzieren läßt sich eigentlich nur die dorsale Gruppe, da sie einer ganzen Reihe von Tierklassen fehlt. Hier kann man nur sagen, daß die Gruppe Mensch und anthropomorphe Affen einerseits und die Raubtiere anderseits die beste Entwicklung zeigen. Es ist weiter auffällig, daß auch hier

wieder die Rüsseltiere, wie Elefant und Schwein, aber auch Kamel und Phocaena diesen Kern zeigen, während er in anderen fehlt, mit Ausnahme des Parameles nasuta. Diese Zusammenstellung spricht wohl kaum für gleichartige Funktionen. Man kann doch wohl nicht annehmen, daß die Stirnmuskulatur bei den genannten Tieren in gleicher Weise angelegt ist wie beim Menschen. Man wird also schließen müssen: Der Facialiskern zeigt bei verschiedenen Tieren verschiedene Gruppierungen und Unterteilungen; die gleiche Lage scheint nicht auch dem gleichen Kern zu entsprechen. Wenn man auch zugeben wird, daß die Differenzierung in Gruppen offenbar dem Umstand entspricht, daß sich einzelne Muskeln des Facialis zu derart selbständiger Funktion entwickeln, daß ihnen selbständige Kerngruppen entsprechen, so muß man anderseits aus dem Befund der vergleichenden Anatomie den Schluß ziehen, daß die gleichgelegenen Gruppen bei verschiedenen Tieren nicht die gleiche Bedeutung haben. Möglicherweise erklärt sich daraus auch die Differenz der Ergebnisse der physiologischen Forschung der einzelnen Autoren.

Zur Frage der Nervenfasern im Milchzahn.

Von

Dr. Fritz Schenk.

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

Es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, daß auch das Milchgebiß Nervenfasern besitzt. Wenn dieselben auch keineswegs die Mächtigkeit jener des bleibenden Zahnes erreichen, so sind sie darum doch nicht zu vernachlässigen, schon deshalb nicht, weil ihre Existenz auch klinisch in Erscheinung tritt. Freilich muß man dabei hervorheben, daß es auffallend ist, wie leicht Kinder zumeist die Caries der Zähne vertragen und wie wenig thermische Reize Einfluß üben, besonders wenn man dem die gleichen Verhältnisse beim Erwachsenen gegenüberstellt. Schon dieser Umstand läßt die Vermutung aufkommen, daß die Pulpanerven des Milchzahns offenbar viel leichter zugrunde gehen können, als jene des bleibenden Zahns. Es könnte darin bereits ein Hinweis dafür erblickt werden, daß die Pulpanerven des Milchzahns relativ geringfügig entwickelt sind. Ihre Existenz aber wird man deswegen trotz allem nicht mehr leugnen können; und so erschien es nicht ohne Interesse, zu untersuchen, wie sich die Nerven des Milchzahns beim Zahnwechsel verhalten, also zu einer Zeit, wo sie physiologisch zugrunde gehen. Mehr noch als das aber erschien von Interesse, wie sich dabei der Nervus trigeminus selbst verhält. Denn der Umstand, daß vom Nervus trigeminus auch die Pulpanerven des bleibenden Zahns geliefert werden, läßt eventuelle Degenerationen in dessen Gebiete nicht gleichgiltig erscheinen. Es ist diese Konstatierung aber auch noch deshalb von einiger Bedeutung, weil man in solchen Degenerationen mit nachheriger Binde-

gewebswucherung vielleicht ein ähnliches disponierendes Moment für die Trigeminusneuralgie finden könnte, wie es die Untersuchungen Spitzers für Zahncaries erbracht haben. Spitzer konnte bekanntlich zeigen, daß bei schwerer Karies der Zähne noch im Ganglion Gasseri Zelldegeneration und Zellausfall vorhanden sind; des weiteren, daß nach experimenteller Karies die Entzündung von der Pulpa auf den Trigeminusstamm übergreift und diesem entlang weiterkriecht. Wenn man mit Rücksicht auf die eingangs erwähnten Umstände — geringere Anzahl der Pulpanerven, vielleicht auch geringere Ausbildung der Markscheide dieser beim Milchgebiß — ähnliche schwere Veränderungen beim Zahnwechsel nicht wird erwarten dürfen, so schien es jedenfalls von vornherein nicht ganz unmöglich, daß man wenigstens Andeutungen solcher Veränderungen wird nachweisen können. Auch an sich erscheint ja die Frage nicht ohne Interesse, was mit den Nerven beim Zahnwechsel geschieht. Um nun diese Frage zu lösen, wurden Tiere vor, während und nach dem Zahnwechsel untersucht. Es wurde selbstverständlich der entkalkte Kiefer in toto geschnitten und da man mit Weigert-Färbung nicht viel erwarten konnte, mit Eisenhämatoxylin, Hämalaun-Eosin, sowie nach Marchi und Van Gieson gefärbt. Von den Ergebnissen der Durchmusterung der Serien seien nur einzelne und diese nur auszugsweise hier angeführt. Der Zahnwechsel vollzieht sich bekanntlich zumeist im dritten Lebensmonat, doch variiert das nach den verschiedenen Rassen.

I. 8 Tage alter Hund.

Es ist ungemein schwer, Nervenstämmchen zu finden, welche das Milchgebiß versorgen, aber auch die Anlage der bleibenden Zähne läßt größere Stämmchen in dem lockeren Gewebe, das die Anlage begleitet, vermissen. Dagegen finden sich in den angrenzenden Gebieten einzelne deutliche Nervenstämmchen. Auch Eisenhämatoxylinpräparate zeigen in der Pulpa des Milchgebisses keine größeren Nerven (Fig. 1). Hingegen finden sich an solchen Schnitten neben dem Zahn im lockeren Gewebe, das ihn umgibt, einzelne größere Nervenstämmchen. An einzelnen Schnitten bemerkt man neben dem Milchzahn kleinere und größere Querschnitte von Nerven; an die Anlage des bleibenden Zahns kann man aus dem benachbarten Gewebe ziemlich mäch-

tige Nervenstämmchen längsgetroffen herantreten sehen; diese stehen in dichter Verbindung mit den Nerven des Milchgebisses. Einzelne feine Nervenäste lassen sich auch in der Pulpa des Milchzahns erkennen. Die beiden Zahnsäckchen beziehen ihre Nerven aus dem knapp darüber gelegenen Knorpel-, beziehungs-

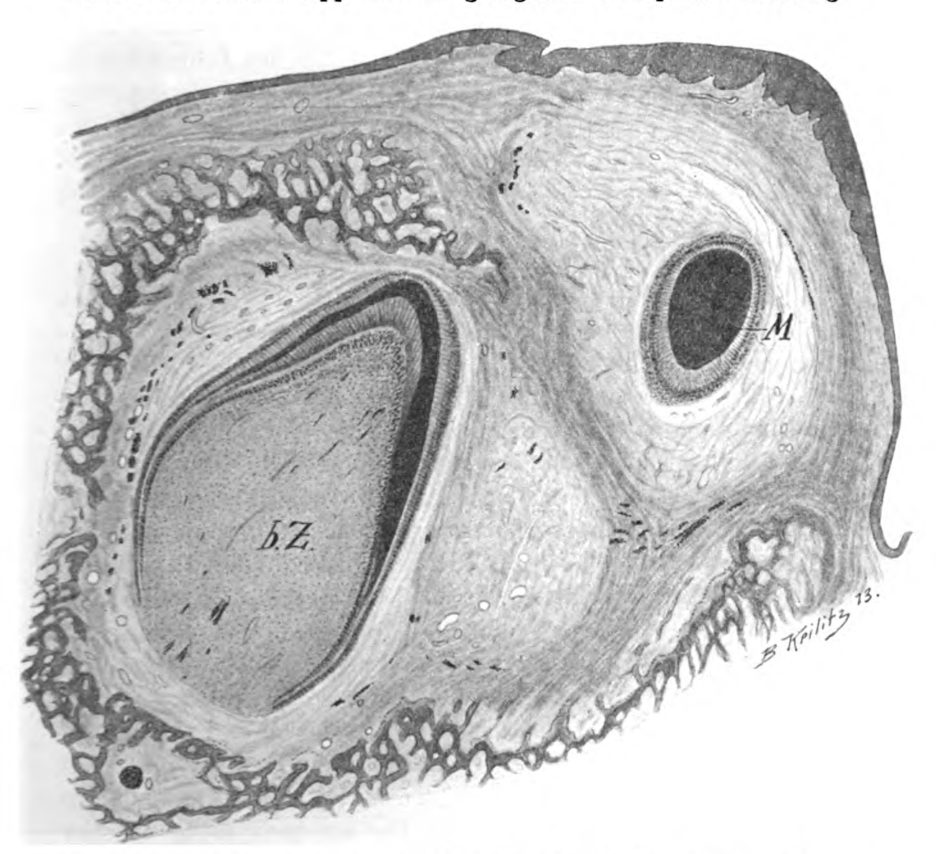


Fig. 1. *b. Z.* bleibender Zahn; *M.* Milchzahn. Die dunklen Quer- und Längsschnitte um die Zähne entsprechen den Nerven.

weise Knochengewebe. Es ist ungemein charakteristisch, wie wenig solcher Stämmchen dem Zahnsäckchen des Milchzahns, wie viele jenem des bleibenden Zahns anliegen.

II. 14 Tage alter Hund.

Auch hier fällt besonders ins Auge, daß die Zahnsäckchen des bleibenden Zahns von zahlreichen Nerven durchsetzt sind;

besonders aber treten letztere in der Pulpa der bleibenden Zähne hervor, welche zum Unterschiede von der Pulpa des Milchgebisses wesentlich dichter gefügt ist und eine bessere Vaskularisation erkennen läßt. Es ist weiters auffällig, daß auch in der nächsten Umgebung des Milchzahns größere Nervenstämmchen vermißt werden, im Gegensatz zum bleibenden Zahn, der in dem dichteren Bindegewebe am Rande des Zahnsäckchens zahlreiche größere und kleinere Nervenstämmchen erkennen läßt. Auch dort, wo die Pulpa des Milchzahns nicht, wie dies gewöhnlich der Fall, herausgefallen ist, läßt sich erkennen, daß sie keine wie immer gearteten größeren Nervenstämmchen enthält.

III. 2 Monate alter Hund.

Dort, wo das Zahnsäckchen eben angeschnitten ist, lassen sich keine markhaltigen Nerven erkennen. Erst dort, wo die Pulpa deutlich sichtbar wird, brechen aus dem Knochen von der Seite her etwa dem unteren Drittel des bleibenden Zahns entsprechend ziemlich dicke Bündel markhaltiger Nervenfasern hervor. Diese schlingen sich um die Wurzelspitze des Milchzahns und zeigen auch jenseits desselben keinerlei wesentliche Verschmälerung, so daß man nicht annehmen kann, daß es sich um eine Abgabe stärkerer Ästchen an den Milchzahn handelt (Fig. 2). Schnitte, die mehr gegen die Mitte des bleibenden Zahns gelegen sind, zeigen, wie der Nerv an der Peripherie des Wurzelsäckchens des bleibenden Zahns liegt, sich im Bogen bis an die ventrale Seite dieses letzteren begibt und dann, je weiter medialwärts der Schnitt trifft, sich immer mehr verschmächtigt. Es ist unleugbar, daß bei medialeren Schnitten eine Art fontaineartige Aufsplitterung des Nerven gegen den Milchzahn hin zu sehen ist (Fig. 3). Doch handelt es sich dabei nur um ganz zarte Ästchen. Beim bleibenden Zahn konnten wir jedoch solche, trotz vieler darauf gerichteter Bemühungen, nicht wahrnehmen. Auffällig ist für diesen nur der große Reichtum des Zahnsäckchens an starken, markhaltigen Nerven, während solche in der Umgebung des Milchzahns nur spärlich angetroffen werden. An der Pulpa des bleibenden Zahns lassen sich selbstverständlich die zentralen Gefäße deutlich abscheiden. Das Grundgewebe ist wesentlich dichter als jenes des Milchzahns und es zeigt sich, daß neben manchen Gefäßen oder in der Umgebung einer Kapillare

parallelfaseriges, kernreiches Gewebe auftritt, das große Ähnlichkeit mit markhaltigen Nerven aufweist. Es sind aber diese Bündel im Verhältnis zu den Nerven im Zahnsäckchen äußerst geringfügig.



Fig. 2. *b. Z.* bleibender Zahn; *M* Milchzahn; *N* Nerv.

VII. 13 bis 14 Wochen alter Hund.

Marchi-Präparate des Mandibularis. Quer- und Längsschnitte durch den Nervus mandibularis eines Tieres, bei dem der Zahnwechsel beinahe vollendet ist, zeigen folgendes: Das

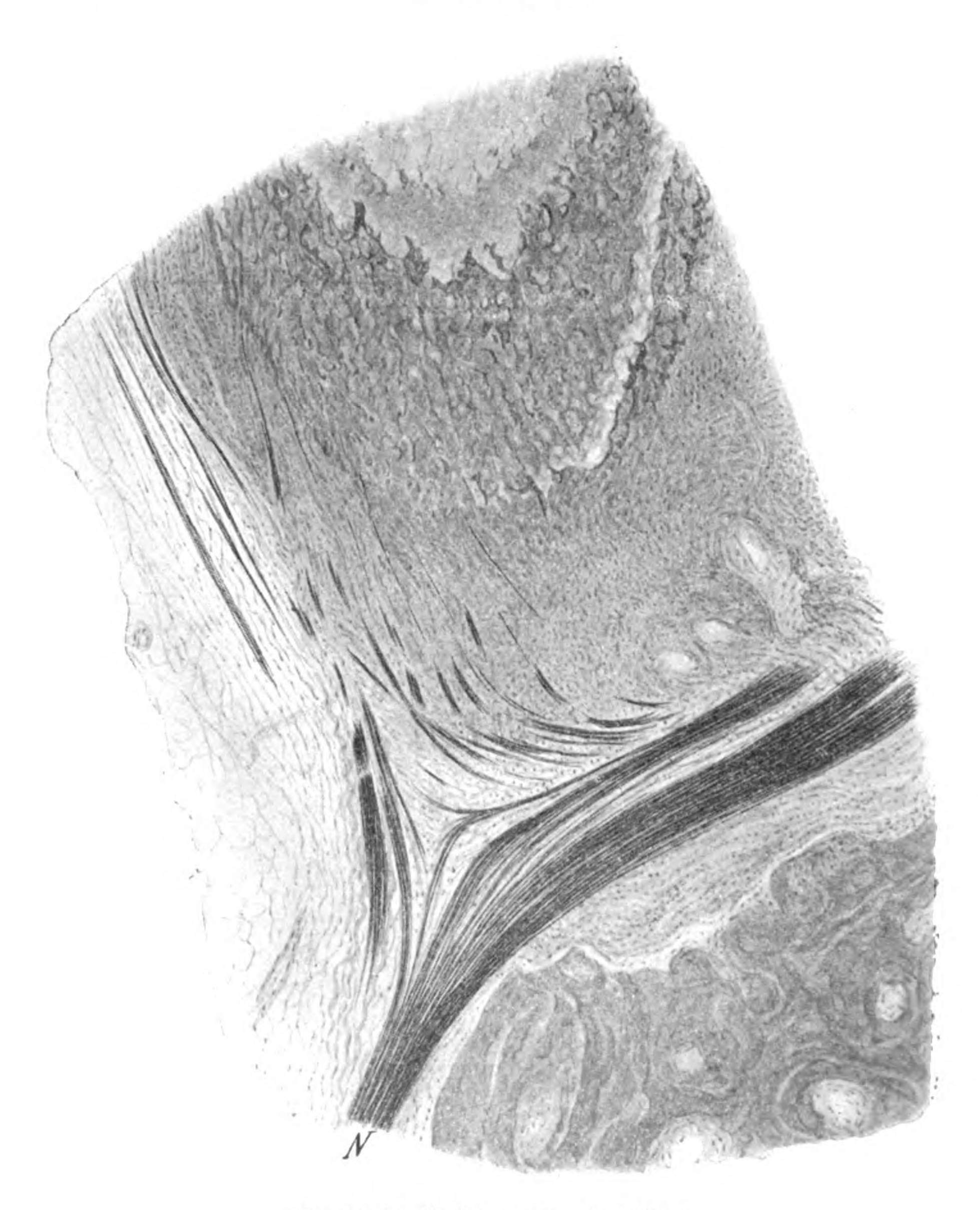


Fig. 3. Detailbild aus Fig. 2. *N* Nerv.

Bindegewebe um den Nerven — das Perineurium — ist in der Nähe des Nerven von feinsten Fetttröpfchen durchsetzt. Man

kann deutlich deren Zusammenhang mit einzelnen im Innern des Nerven befindlichen Tröpfchen erkennen. Letztere jedoch sind ungemein spärlich; man kann sie entlang den Markscheiden in der Nähe der Schwannschen Kerne beobachten. Einzelne liegen auch in der Markscheide selbst. Man wird kaum fehlgehen, diese Bildungen den Elzholzschen Körperchen gleichzusetzen. Es erhebt sich nun aber die Frage, ob man hier in diesen den Ausdruck beginnender Degeneration zu sehen hat oder ob sie hier der Ausdruck der sich bildenden Markscheide sind. Die Nähe der Schwannschen Kerne läßt letzteres nicht unwahrscheinlich erscheinen, besonders wenn man Wlassaks Befunde berücksichtigt. In diesem Falle aber müßte man wohl annehmen, daß die Marchi-Schollen nicht nur an einzelnen Nerven sich finden, sondern diffus alle Nerven betreffen. Aber auch für eine Degeneration im geringeren Umfange spricht diese geringere Schollenbildung nicht. Wir können ja, da hier der Zahnwechsel nahezu vollendet ist, nicht annehmen, daß es sich um eine Degeneration im allerersten Beginne handelt. Wir müssen fernerhin in Betracht ziehen, daß die Bündelchen aus den einzelnen Zähnen mehr geschlossen verlaufen und demzufolge geringere Ausfälle erkennen lassen würden. Anderseits ist auch das Ende einer akuten Degeneration nicht durch die geschilderten histologischen Bilder charakterisiert. Man wird deshalb den Befund hier registrieren müssen, ohne ihn für unsere Frage in Betracht ziehen zu können.

X. 6 Monate alter Hund.

An Marchi-Präparaten sieht man in der Pulpa des bleibenden Zahns in jenen Partien, welche dem Zentrum am nächsten liegen, deutliche, stellenweise reihenförmig angeordnete Marchi-Schollen. Dieselben setzen mitunter ein fadenförmiges Gebilde zusammen, das entweder in der Nähe der Gefäße liegt oder auch abseits von diesen. Mitunter treten mehrere solcher Gebilde zu einem Bündel zusammen, welches dann ganz den Eindruck der degenerierenden Nerven hervorruft. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß die Bündelchen Nerven mit fragmentierten Markscheiden darstellen, in welch letzteren die runden schwarzen Schollen eingebettet sind. Neben diesen Schollen finden sich mitten in der Pulpa Gebilde, die vollständig den Eindruck von

Fettkörnchenzellen machen. Mit kleinsten, regelmäßigen Tröpfchen erfüllt, liegen diese Zellen keineswegs nur in der Nähe von Gefäßen, sondern man kann sie auch hart an den mit Marchi-Schollen besetzten Nerven finden.

Nervus mandibularis. Schnitt durch den Unterkiefer. Marchi-Präparat. Der Nerv zeigt vereinzelte Elzholzsche Körperchen, aber keine ausgeprägten, schweren Degenerationen. Wenige dünne Fasern in ihm sehen wie bestäubt aus.

Diese Befunde zeigen zunächst das eine, daß die Pulpa des Milchzahns sich von jener des bleibenden Zahns in folgender Weise unterscheidet:

1. Das Bindegewebe des Milchzahns ist lockerer gefügt.
2. Die Vaskularisation ist wesentlich geringer.
3. Es finden sich im Michzahn nur äußerst spärliche Bündelchen feiner, markloser Nervenfasern. Viel reicher als die Pulpa erscheint der den Milchzahn umgebende Knochen von Nerven durchsetzt. Es macht den Eindruck, als ob der Milchzahn in einer Hülle von Nerven, die netzartig miteinander verbunden sind, stecken würde. Diese äußeren Stämmchen sind zum Teil wenigstens markhaltig. Schon dieser Umstand war für die Erledigung unserer Frage nicht von Vorteil. Kommen doch hier nur die Pulpanerven in Frage, während die außerhalb gelegenen beim Zahnwechsel nicht zugrunde gehen, sondern offenbar ihre Funktion auch beim bleibenden Zahn beibehalten.

Untersucht man nämlich den N. mandibularis und die Nerven in der Nähe des ausfallenden Milchzahns nach Marchi, so findet man allerdings Niederschläge, wie man sie unter Umständen auch bei Degenerationsprozessen sieht. Hier einen Degenerationsprozeß anzunehmen, geht schon darum nicht an, weil der Prozeß zu diffus ist und weil die Nerven in der Pulpa des Milchgebisses marklos sind. Freilich läßt sich nicht erweisen, ob diese in der Pulpa selbst marklosen Nerven nicht außerhalb dieser markhaltig werden; es ist aber ungewiß. Viel wesentlicher als dieser Umstand des diffusen Prozesses spricht gegen eine Degeneration die Tatsache, daß die gleichen Veränderungen am Nerven, wie sie der N. mandibularis und die außerhalb der Zähne befindlichen Äste zeigen, auch die im Innern der bleibenden Zähne befindlichen Nerven aufweisen. Hier kann es sich

demnach nur entweder um eine postmortale Schädigung handeln, oder aber, was wahrscheinlicher ist, um Markneubildung: finden sich doch diese Schollen zumeist in der Nähe der Schwannschen Kerne und kann man doch neben ihnen Fettkörnchenzellen an den Gefäßen in der Nähe der Nerven nachweisen.

Das Bindegewebe zeigt keine wie immer geartete kenntliche Vermehrung. Es läßt sich nirgends auch nur eine Andeutung einer Wucherung erkennen. Auch die Schwannschen Kerne zeigen nichts, was auf einen Wucherungsprozeß hinwiese.

Es erscheint demnach die klare Beantwortung der Frage nach dem vorliegenden Befunde nicht recht möglich; aber man ist doch vielleicht imstande, eine Meinung zu äußern, die das scheinbar völlige Verschwinden des Milchzahnnerven ohne nachweisbare Residuen erklären könnte. Es dürfte sich bei diesen Nerven vielleicht nur um Kollateralen von Stämmchen handeln, die teilweise dem Gewebe um den Zahn angehören, teilweise vielleicht sogar den Nerven des späteren bleibenden Zahns. So würde man es verstehen können, daß Nervenästchen verschwinden, ohne histologisch nachweisbare Residuen zu hinterlassen.

Aus dem zahnärztlichen Institut (Vorstand Regierungsrat Prof. Scheff) und dem Neurologischen Institut (Vorstand Hofrat Prof. Obersteiner) an der Wiener Universität.

Systematische Untersuchungen über die Wirkung des Arsens auf die Nervenfasern der Pulpa.

Von

Dr. Bruno Klein,

Assistenten am k. k. zahnärztlichen Universitätsinstitut in Wien.

(Mit 12 Abbildungen im Text.)

Durch die Untersuchungen über die Salvarsanwirkung hat man die Studien über den Einfluß des Arsens auf den menschlichen Organismus wieder aufgenommen. Wenn auch im Salvarsan kein reines Arsenpräparat vorliegt, so ist doch die Hauptwirkung desselben nach übereinstimmenden Angaben der Mehrzahl der Autoren eine solche des Arsens. Es unterliegt keinem Zweifel, daß, wenn auch die Anschauungen darüber keineswegs geeinigt sind, diese Wirkung eine nach zwei Richtungen gehende ist, eine vaskuläre und eine organotrope. Es genügt hier auf die Arbeiten von Luithlen und Ullmann hinzuweisen, um diesen Standpunkt zu rechtfertigen. Daß insbesondere das Nervensytem unter Arsen leidet, geht hauptsächlich aus den zusammenfassenden Darlegungen von Obermüller hervor, der zeigen konnte, daß nicht nur die peripheren Nerven, sondern auch das Zentralnervensystem unter Arsen schwerste Veränderungen aufweisen können.

Alle diese Untersuchungen aber betreffen lediglich Fälle, bei denen das Arsen in medizinischen Dosen, wenn auch mitunter ziemlich hohen, dem Organismus einverleibt wurde. Es konnte durch sie höchstens zum Ausdruck gelangen, daß wir im Arsen ein Gift haben, welches die Gefäße schwer schädigt

und damit selbstverständlich auch die Gewebe, welches aber gleichzeitig auch primäre Gewebsschädigungen im Nervensystem erzeugt hat. Die Anwendung der arsenigen Säure zur Devitalisation der Pulpa fügt diesen beiden Schädigungen noch eine dritte hinzu, die Nekrose des gesamten mit der Säure in Berührung kommenden Gewebes. Wir hatten also von vornherein bei der Devitalisation durch Arsen, in der Pulpa drei Arten von Schädigungen zu erwarten: Nekrose des umgebenden Gewebes, Schädigung der Gefäße und primäre Schädigung der Nerven. Wenn man sich den Zweck der Devitalisation vorstellt, so ist derselbe darin gelegen, die Pulpa unempfindlich zu machen, was ja nur durch die Zerstörung der Nerven erreicht wird. Die Nerven können nun zerstört werden direkt durch die Anätzung, wodurch es zu einer sekundären Degeneration kommen könnte. Die Ätzung, welche am äußersten Ende des Nerven einsetzt, dürfte wohl imstande sein, gleich einer Durchschneidung zu wirken, wodurch eine schwere mechanische Schädigung gleichzeitig bedingt würde. Ferner kann der Nerv durch die Schädigung der Gefäße zugrunde gehen. Schröder, der in jüngster Zeit die Anschauungen über die Arsenwirkung auf die Pulpa einer Revision unterzieht, stellt sich auf den Standpunkt, daß die wesentlichste Schädigung des Arsens an den Gefäßen sichtbar wird. Starke Anfüllung der Blutgefäße, multiple Blutungen besonders aus den Kapillaren, Auftreten von Gerinnungsthromben werden von ihm als elektive Wirkung des Arsens auf die Gefäßwand gedeutet. Es will mir scheinen, daß diese Gefäßveränderungen keineswegs Beweis dafür sind, daß Arsen ein Kapillargift ist und daß entzündliche Vorgänge hier keine Rolle spielen, da man die geschilderten Veränderungen ganz allgemein als Charakteristika entzündlicher Prozesse auffassen könnte. Es erscheint auch nicht angebracht, sich auf den Standpunkt zu stellen, daß bei der Devitalisation der Pulpa überhaupt kein entzündlicher Prozeß auftritt, denn unsere Fälle beweisen die Anschauungen von Scheff, daß hier neben der direkten Kapillarschädigung auch Diapedese als Zeichen der Entzündung vorkommen. Aber weder die Hyperämie, noch die gelegentlichen Hämorrhagien, noch die seltenen Thrombosierungen, ja selbst die Entzündungen wären imstande, eine Erklärung für den Verlust des Schmerzgefühles durch die Arsenwirkung zu geben. Wenn nach den Untersuchungen Okadas

auch sich der von seinen Gefäßen befreite Nerv ähnlich verhält einem bei sekundärer Degeneration, so gehört doch dazu die völlige Befreiung von Gefäßen, die ja bei der Pulpadevitalisation nicht stattfindet. Die Annahme einer funktionellen Schädigung der Nerven würde nur für den subjektiven Ausfall

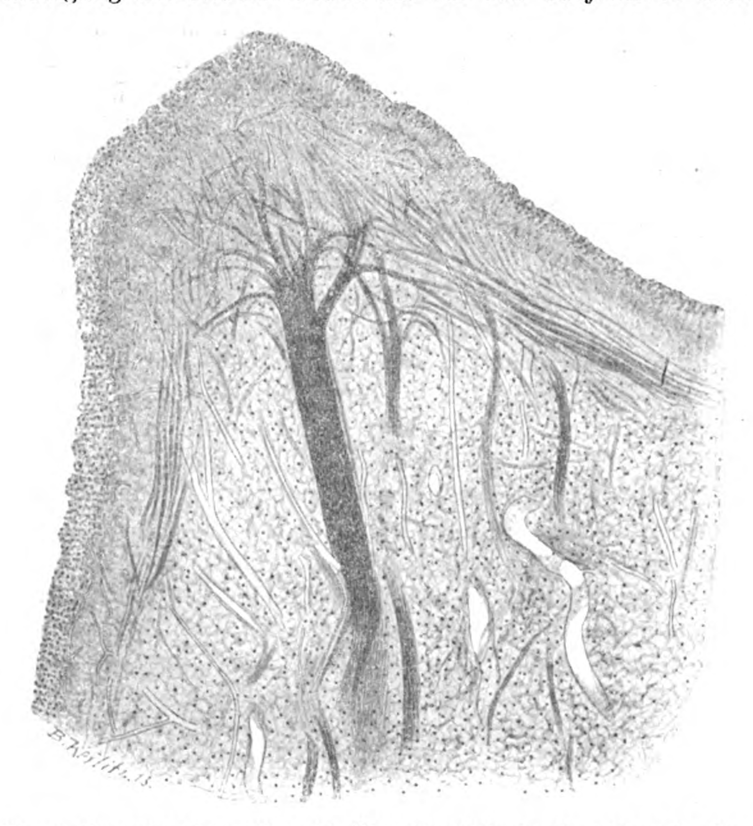


Fig. 1. Normaler Nerv (Mensch). Übersichtsbild der Verteilung in einem Pulpahorn.

der Schmerzen Geltung haben, nicht aber für den objektiven, wenn man die Pulpa mechanisch entfernt.

Wenn nun auch von allen Seiten die Wirkung des Arsens als Gefäßgift anerkannt ist, so ist das weniger der Fall für die Wirkung des Arsens als direktes Nervengift. Hier hat eigentlich nur Arkövy Beobachtungen gemacht, die auf eine intensivere Schädigung der schmerzleitenden Fasern hinweisen. Er fand Zerfall der

Markscheide sowie Schwellung und Schwund des Achsenzylinders. Was die Veränderungen am Neurilemm anlangt, die Schwellung der Kerne dieser letzteren, so sind sie tatsächlich, wie Schröder ganz richtig annimmt, für die in Rede stehenden Veränderungen, besonders aber für die Beurteilung des physikalischen Zustandes nicht maßgebend. Viel wichtiger erscheint, daß Schröder wohl Zerfall der Markscheide, nicht aber solche des Achsenzylinders bei der Devitalisation der Pulpa finden konnte und es ist deshalb erklärlich, daß er der Schädigung der Nerven bei diesem Prozeß geringe Bedeutung beimißt. Wenn man nun aber als

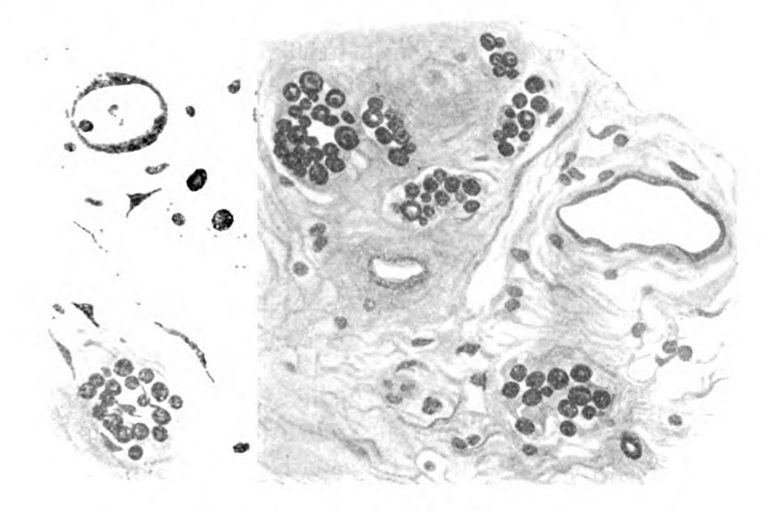


Fig. 2. Normaler Nerv der Pulpa, Querschnitt (Hund).

sichergestellt annehmen darf, daß das einzig Leitende im Nerven der Achsenzylinder ist, so müßte er offenbar, da er bei der Devitalisation der Pulpa seine Leitfähigkeit für Empfindungsreize verliert, auch objektiv merkbare Veränderungen erkennen lassen. Es erschien darum angebracht, schon allein mit Rücksicht darauf eine systematische Untersuchung anzustellen, wie sich die Nerven bei der Devitalisation der Pulpa verhalten.

Da wir zur Beurteilung der degenerativen Veränderungen der Pulpanerven als Äquivalent normale Nerven der Pulpa heranziehen wollen, so seien auch diese in Kürze geschildert, wie sie sich mit jenen Methoden darstellen, die auch für die Beurteilung der

pathologischen Veränderungen Verwendung finden. An Weigert-Präparaten ist die Markscheide stellenweise normal konturiert, zeigt Ranviersche Einschnürungen, stellenweise aber erscheint die Markscheide auffallend verdünnt, wie wenn sie mechanisch



Fig. 3. Normaler Nerv, Längsschnitt (Hund).

gequetscht und das Mark nach beiden Seiten hinausgepreßt wäre. Auf diese Weise entstehen Unregelmäßigkeiten im Kontur, die jedoch leicht ihren artifiziellen Charakter erkennen lassen (Fig. 3). Vergleicht man damit die Markscheide des von Arsen beeinflußten

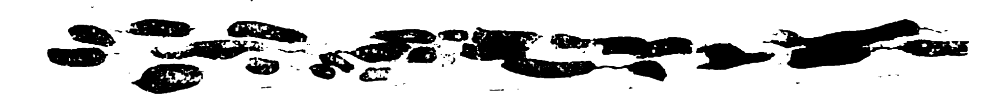


Fig. 4. Beginnende Markscheidendegeneration, Längsschnitt (Hund). 24 Stunden Arsen.

Nerven, so findet man in den Anfangsstadien nur darin einen Unterschied, daß die Markscheide stellenweise gequollen ist und daß sie in viel mehr Segmente fragmentiert erscheint, Segmente, deren Länge eine äußerst verschiedene ist. Gleichzeitig mit dieser



Fig. 5. Vorgeschrittene Markscheidendegeneration, Längsschnitt (Hund). 4 Tage Arsen.

Quellung tritt eine blässere Färbung hervor (Fig. 4). Im weiteren Fortschreiten dieses Zerfalles zeigt sich die Fragmentation noch exzessiver, kurze Markstücke liegen neben rundlichen oder unregelmäßig geformten Marktrümmern und schließlich zeigt sich ein kompletter Schwund des Marks (Fig. 5). Es ist auffällig, daß trotz dieses Schwundes des Marks die Umgebung derartig degenerie

render Nerven die reaktive Veränderung vermissen läßt. Man muß hier wohl annehmen, daß die Schädigungen der Gefäßwände so weitgehende sind, daß Exsudationen aus ihnen vermißt werden.



Fig. 6. Markscheidendegeneration (Marchifärbung, Hund, Längsschnitt). 6 Tage Arsen.

Vermißt werden aber auch jene Zellen, welche bei der Degeneration in der Umgebung die Marktrümmer aufnehmen, phagozytäre Elemente.

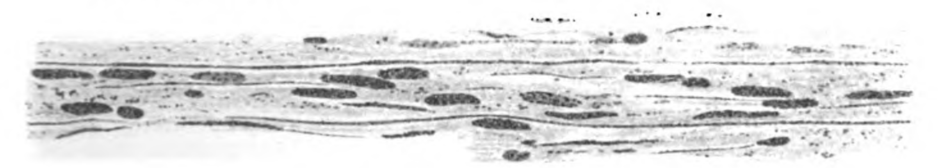


Fig. 7. Normale Achsenzylinder. (Mensch, Bielschowskifärbung, starke Vergrößerung.)

Färbt man nämlich die Nerven nach Marchi (Fig. 6), so zeigt sich, daß die Markscheide sich eigentlich nicht in gröbere Klumpen und Tropfen von Fett umgewandelt hat, sondern daß

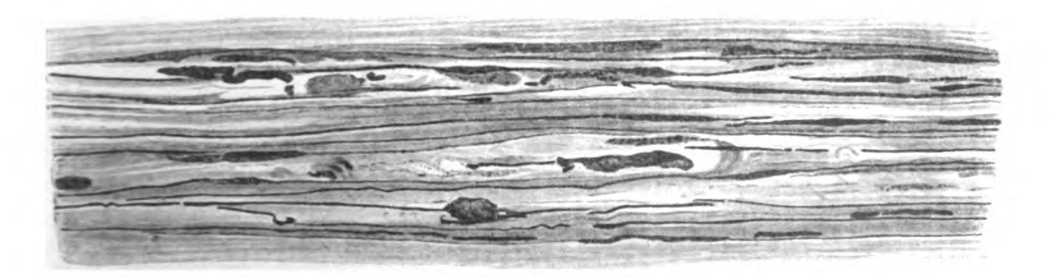


Fig. 8. Achsenzylinder, beginnende Degeneration (Mensch). 24 Stunden Arsen.

diese letzteren sich nur vereinzelt finden, die ganze Markscheide jedoch wie von einem feinen Staub bedeckt erscheint. Diese kleinsten Tröpfchen liegen auch zwischen den Nervenfasern,

zumeist jedoch innerhalb der Schwannschen Scheide. Auch um die Schwannschen Kerne, die an solchen Präparaten kaum zu differenzieren sind, findet man derartige Tröpfchen. Sie sind

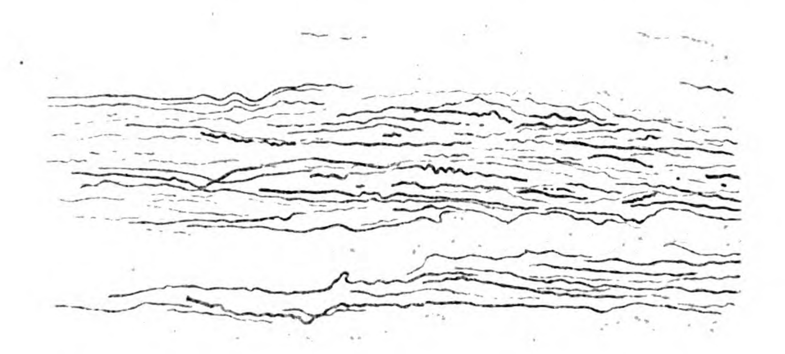


Fig. 9. Achsenzylinder, Degeneration (Mensch). 2 Tage Arsen.

auch noch vorhanden, wenn die Markscheide vollständig geschwunden ist.



Fig. 10. Welliges Achsenzylinderstück. Detail aus Fig. 9.

Ein ähnliches destruktives Verhalten zeigen die Achsenzylinder. Sowohl beim Tier als auch beim Menschen ließen sie



Fig 11. Achsenzylinder, Degeneration (Hund). 5 Tage Arsen.

sich nach Bielschowski in leichtester Weise zur Darstellung bringen. Sie stellen normalerweise einen ziemlich dünnen, nahezu gleichmäßig breiten Faden dar, der unter der Immersion

wie von feinsten Körnchen bedeckt erscheint (Fig. 7). Sehr bemerkenswert ist, daß dieser Faden gestreckt ist. Eines der ersten Zeichen der Degeneration des Achsenzylinders ist ähnlich jener der Markscheide, eine Quellung und ein Zerreißen desselben, wobei die einzelnen Stückchen einen welligen Verlauf annehmen (Fig. 8). Bei fortgesetzter Destruktion werden die einzelnen Stücke kürzer, dicker, nehmen Schlingenform an und blassen ab. Schließlich verschwinden sie gleich den Markscheiden und hinterlassen in den leeren Schwannschen Scheiden, die am Silberpräparat schattenförmig zwischen den dunklen Schwannschen Kernen sich ausbreiten, höchstens einzelne feine, silbergeschwärzte Körnchen (Fig. 8—12). Es ist schwer, diese letzteren als Artefakte zu deuten, da sie sich nur innerhalb der Schwannschen Scheide finden.

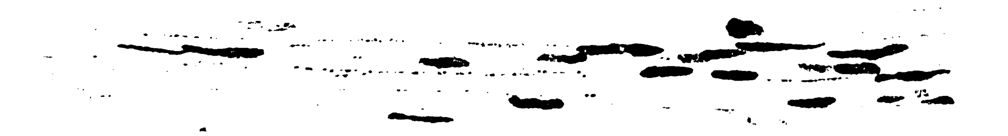


Fig. 12. Nerv, Bielschowskifärbung (Mensch). 8 Tage Arsen.

Merkwürdig intakt erweist sich die Schwannsche Scheide; selbst ihre Kerne bleiben bis zum Ende der Degeneration erhalten. Man findet wohl eine Schwellung dieser Kerne, auch zeigen sich in ihrer Nähe, wie schon erwähnt, feinste Fetttröpfchen, aber eine wesentliche Schädigung wird vermißt. Auch eine Zunahme der Kerne läßt sich nicht konstatieren, obwohl hiefür selbstverständlich ein genauer Index nicht vorhanden ist. Beträchtlich aber könnte eine solche Vermehrung der Kerne kaum sein.

Überblickt man diese Veränderungen der Nerven, so muß man zunächst konstatieren, daß dieselben anterograde sind. Man weiß wohl, besonders durch die Untersuchungen von Raimann, daß eine glatte Durchschneidung des Nerven zu einer anterograden niemals zu einer eigentlichen retrograden Degeneration führt. Die Applikation des Arsens geschieht so zart, daß man eine mechanische Schädigung der Nerven der Pulpa ausschließen kann, aber das

gleiche, was für die mechanische Schädigung gilt, gilt auch für die chemische Schädigung und es wird wohl keinem Zweifel begegnen, daß hier neben der durch das Arsen bewirkten lokalen Verletzung der Nerven eine weitgehende chemische Schädigung eintritt.

Welcher Art ist nun diese Schädigung? Die Untersuchungen Doinikows, um nur diesen einen zu nennen, haben uns die genauen Veränderungen der sekundären Degeneration einwandsfrei gezeigt. Ohne näher auf diese hier einzugehen, muß man sagen, daß sie in nichts dem geschilderten Prozeß gleichen. Auch die Anämisierung des Nerven, wie sie durch Unterbindung einer Arteria comes zustande kommt, ist nach den Okadaschen Befunden hier nicht heranzuziehen. Am ehesten noch läßt sich der Prozeß vergleichen mit der Veränderung von Nerven gangränöser Extremitäten, obwohl auch hier infolge der Gesamtschädigung die Analogie nur für Markscheide und Achsenzylinder, nicht aber für Schwannsche Scheiden und deren Kerne gilt. Es ist demnach hier am ehesten ein Prozeß sui generis vorhanden, der vielleicht als chemische Degeneration des Nerven zu bezeichnen wäre, wobei man sich vorstellen könnte, daß die den Nerven konstituierenden Stoffe gelöst werden und in der Lösung in den Kreislauf geraten, wo sie, ohne in ihren korpuskulären Elementen von Zwischenträgern aufgenommen zu werden, einfach gelöst nicht mehr erkennbar sind.

Stellt man sich aber auf den Standpunkt, eine solche spezifische Degeneration nicht anerkennen zu wollen, so kann man höchstens den Schluß gestatten, daß hier eine Vielheit von Ursachen zu dieser immerhin bemerkenswerten Degeneration führt. Die Nekrose, die nach Scheff bereits am sechsten Tage vorhanden ist, die sichere chemische Einwirkung, die der Nerv durch das Arsen erfährt, sind als solche Ursachen heranzuziehen. Immer aber steht dem entgegen die relative Intaktheit der Schwannschen Scheide und deren Kerne, so daß man die Meinung vertreten kann, das Arsen breite sich in den Lymphscheiden der Nerven aus, d. h. in den Räumen, die zwischen Mark- und Schwannscher Scheide einerseits, zwischen Markscheide und Achsenzylinder anderseits gelegen sind. Die Achsenzylinderscheide wird heute wohl keinem Zweifel mehr begegnen. Diese Annahme läßt sich zum Teil wenigstens beweisen, indem

man bei verschieden langer Einwirkung an verschiedenen Stellen der Pulpa verschiedene Degenerationsstadien finden müßte.

In der Tat kann man sehen, daß gemeinhin der Prozeß in der Nähe der Arseneinlage fortgeschrittener ist als jener im Bereich der Wurzelspitze. Hier muß jedoch gleich ein Einwand gemacht werden, nämlich der, daß man tatsächlich auch bei ziemlich langer Einwirkung von Arsen (2 bis 3 Tage) noch in der Nähe der nekrotischen Stelle relativ intakte Achsenzylinder finden kann. Man muß also hier noch einem zweiten Moment Rechnung tragen, d. i. die Resistenz der einzelnen Nervenfasern, respektive Achsenzylinder. Mag sein, daß bei dem Einlegen des Arsens nicht immer der ganze Pulpenquerschnitt getroffen wird und daß dann die lateral befindlichen Nervenfasern geschont werden. Es kann aber auch der Fall sein, daß mitten in einem schwer geschädigten Stämmchen ein oder der andere Achsenzylinder intakt bleibt, wofür man dann wohl nur die besondere Resistenz dieses letzteren als Ursache ansehen kann.

Im großen und ganzen aber kann man sagen, daß solche intakte Achsenzylinder nicht die Regel sind. Gewöhnlich ist die Degeneration nach 24 Stunden bereits in vollem Gange. Nach 48 Stunden ist der Höhepunkt überschritten, d. h. die Nerven sind bereits in toto zerfallen, aber es dauert noch Tage, bevor sie verschwunden sind. Während man nach drei Tagen gewöhnlich die Achsenzylinder bereits vermißt, sind Markscheidenreste noch zu finden. Auch am fünften und sechsten Tage kann man solche noch sehen. Aber — und das ist von großer Bedeutung für die Devitalisation, so daß man es nicht genug oft betonen kann — es sind auch am sechsten Tage unter Umständen noch intakte Achsenzylinder zu sehen. Wenn man sich also die Frage vorlegt, wie lange das Arsen liegen bleiben muß, um die Devitalisation gründlich zu besorgen, so ist diese Frage nicht einfach zu beantworten. Nach den bisherigen Ausführungen haben wir ein Recht anzunehmen, daß das Arsen, ebenso wie es auf die Gefäße wirkt, auch seine Einwirkung auf die Nerven direkt besitzt. Es provoziert einen anterograden Prozeß, offenbar bedingt durch eine Imbibition der Lymphbahnen des Nerven mit Arsen. So könnte es genügen, daß das Arsen nach kurzem Verweilen, Minuten bis Stunden, bereits so

im Gewebe verankert wird, daß seine Fortleitung längs der Nerven erfolgt. Anderseits aber könnte es einmal der Fall sein, daß durch irgendwelche Immunstoffe oder Gefäßeigentümlichkeiten oder abnorme Lagerung der Nerven die Wirkung des Arsens auf den Nerven überhaupt ausbleibt, was ja, wie die Erfahrung zeigt, vorkommen kann. Man wird sich deshalb mit Angaben begnügen müssen, die für die Norm gelten und nach unseren experimentellen Untersuchungen am Hund, die ja nahezu identisch sind mit den Erfahrungen beim Menschen, sagen, daß 48 Stunden gemeinhin für die Devitalisation genügen dürften, daß aber in vielen Fällen ein längeres Verweilen des Arsens sich als notwendig erweisen wird.

Wenn man sich die Frage vorlegt, wie lange es dauert oder bis zu welchem Grad die Degeneration vorgeschritten sein muß, um Empfindungslosigkeit eines Nerven zu gewähren, so muß von vornherein betont werden, daß hier ein anatomisches Korrelat dem Funktionsausfall entsprechen muß. Was Schröder anführt, eine funktionelle Schädigung der Nerven ohne anatomische, ist meines Erachtens für direkte Gifteinwirkung bisher unbewiesen und auch anderwärts nicht behauptet worden. Empfindungslosigkeit ist garantiert nach Unterbrechung der Leitung im Achsenzylinder und diese ist anatomisch nach 48 Stunden, mitunter aber auch erst nach drei Tagen, leicht nachzuweisen. Immer wieder muß jedoch darauf verwiesen werden, daß es vorkommen kann, daß Achsenzylinder auch über diese Zeit hinaus noch ihre anatomische Intaktheit erweisen und damit wohl auch als funktionierend angesehen werden können.

Es erscheint überflüssig, Untersuchungen darüber anzustellen, was nach der Arsendegeneration der Pulpanerven im Nervus alveolaris erfolgt. Die Veränderung wird sich daselbst mit jenen begegnen, die Spitzer durch seine artifizielle Pulpitis erzeugen konnte. Es wird selbstverständlich zu einer Reizung des N. alveolaris kommen müssen, zum Ausfall jener Bündel, welche der Pulpa der devitalisierten Zähne entsprechen, ein Prozeß, dessen Ausklang im Ganglion Gasseri nachzuweisen sein wird. Es sei diesbezüglich wieder auf die Spitzerschen Untersuchungen verwiesen.

Befunde.

Markscheidenfärbungen.

Normale Pulpa. — *A.* Hunde.

Die von Gefäßen begleiteten Nerven zeigen in der Markscheide keine Kontinuität (Fig. 3); diese besteht vielmehr aus einer Reihe ziemlich gleichmäßiger großer Segmente, welche durch schmale nicht tingierte Brücken verbunden sind. Gelegentlich kann man auch einen einzelnen Nerven sehen, dessen Markscheide perlschnurartige Verbreiterungen und Verengerungen aufweist. Im letzteren Falle zeigen diese dünnen Zwischenstücke Markscheidenfärbung. Die Tinktion ist an allen Stellen der Pulpa die gleiche. An Querschnitten sieht man die einzelnen Bündelchen scharf hervortreten, die Markringe sind deutlich gefärbt (Fig. 2).

Einwirkung des Arsens — 24 Stunden.

Die Nervenbündel sind deutlich erkennbar, auch in der Gegend des dichten Infiltrates, doch ist ihre Tinktion an allen Stellen eine schlechte. Sie sind blaß gefärbt, sehen wie bestäubt aus und lassen nur einzelne größere Klümpchen nach Weigert deutlich gefärbt erkennen. Trotz der schattenhaften Färbung zeigt der Nerv dieselbe Konfiguration wie beim Normalen (Fig. 4).

Einwirkung des Arsens — 2 Tage.

Vorwiegend in der Umgebung der Nekrose, aber auch abseits davon in abnehmender Intensität findet sich eine deutliche Schwellung der Nervenfasern. Sie charakterisiert sich im Weigert-Bilde durch eine Auftreibung der Markscheiden, ferner durch ein Abblassen dieser letzteren, schließlich durch ein häufigeres Hervortreten des perlschnurartigen Zustandes. Ein Zerfall der Fasern ist hier noch nicht zu konstatieren. Nochmals sei betont, daß neben den gequollenen auch noch normale Fasern, besonders gegen die Peripherie hin, zu sehen sind.

Einwirkung des Arsens — 3 Tage.

An der Stelle des dichten Infiltrates findet sich das ganze Gewebe von kleinsten schwarzen Klümpchen wie bestäubt. Gegen den apikalen Teil zu ist jedoch das Gewebe von den Marchi-Schollen vollständig frei. Nur an den Nerven sind dieselben in beträchtlicher Intensität vorhanden, doch zeigt sich keinesfalls das Bild wie bei primärer oder sekundärer Degeneration. Neben großen kugeligen Marktrümmern, die dem Verlauf des Nerven folgen, finden sich die Fasern diffus von feinsten Klümpchen besetzt, so daß man mitunter nicht sicher entscheiden kann, ob hier ein einfacher Niederschlag oder eine degenerierende Markscheide vorliegt. Bei stärkster Vergrößerung erweisen sich diese Klümpchen jedoch zumeist an Nerven gebunden.

An Marchi-Präparaten, die mit Weigert nachgefärbt sind, kann man ähnliche Veränderungen sehen wie bei dem vorgeschilderten Stadium der 2tägigen Arseneinwirkung, nur daß vielleicht der Zusammenhang der einzelnen Markfaserstücke kein so deutlicher mehr ist wie früher. Man findet große Stücke gequollener Markfasern neben rundlichen Schollen und kann die dünnen Verbindungszüge meist nicht mehr nachweisen.

Im apikalen Teil erscheint das Zwischengewebe nicht infiltriert, die Gefäße sind ziemlich stark mit Blut gefüllt. Keine Wandinfiltration.

Einwirkung des Arsens — 4 Tage.

Schweres diffuses Infiltrat, an den meisten Schnitten sind die Nerven kaum zu erkennen, dort wo sie zu sehen sind, ganz blaß tingiert, gequollen und zerfallen (Fig. 5).

Einwirkung des Arsens — 5 Tage.

An Marchi-Präparaten finden sich die Nervenfasern mit Schollen besetzt. An nachgefärbten Weigert-Präparaten zeigen sich vorwiegend rosenkranzförmige Auftreibungen, die jedoch gegenüber den am normalen Nerven weitaus mächtiger sind. Eine Differenz des apikalen Teiles gegenüber dem nicht apikalen ist jedoch nicht zu konstatieren, zumal das Infiltrat diffus ist und besonders auch den apikalen Teil okkupiert.

Am Querschnitt fehlen die schönen ringförmigen Markscheidenbilder. Es zeigt sich der Nervenquerschnitt mehr blaß diffus gefärbt, wie wenn er scheibenförmig wäre. Die Scheibchen sind blaß, doch treten zarte Marchi-Schollen an ihnen hervor.

Einwirkung des Arsens — 6 Tage.

Die Nervenfasern zeigen 2 verschiedene Formen der Veränderung, teils Auftreibungen, häufiger aber sind auffallend dünne Fasern mit rosenkranzförmigen Auftreibungen, die aber sehr spärlich sind oder etwas verbreiterten, mehr segmentartigen Stücken. Am ehesten könnte man das Ganze vergleichen mit einem segmentalen Nervenzerfall. Die Fasern aber zeigen, wenn sie auch noch so dünn sind, gute Weigert-Tinktion. An Marchi-Präparaten sehen die Nerven wie bestäubt aus und sind völlig zerfallen (Fig. 6).

Einwirkung des Arsens — 7 Tage.

Abblassung der Nerven. Schwellung der Fasern mit segmentalen Auftreibungen und streckenweisen Zerfall.

Einwirkung des Arsens — 8 Tage.

Die Nervenbündel sind markarm, die vorhandenen Markfasern schauen stellenweise wie angefressen aus. Man findet jedoch noch deutlich markhaltige Elemente, die auf ziemlich weite Strecken gut tingiert, wenn auch vielleicht im allgemeinen verschmächtigt sind. Hier sind deutlich zerfallene Nervenfasern zu sehen.

Einwirkung des Arsens — 10 bis 15 Tage.

Die Färbung bleibt refraktär. Man kann die Nervenfasern trotzdem erkennen. Sie erscheinen jedoch in rundliche Schollen zerfallen.

B. Menschliche Pulpa. Einwirkung des Arsens — 24 Stunden.

Die Markscheiden sind in der Kontur erhalten, sehen aber im Innern wie ausgelaugt aus.

Einwirkung des Arsens — 2 Tage.

Einzelne Markscheiden sind nicht gefärbt. Die gefärbten zeigen Auftreibungen und Verschmächtigungen, scheinbar auch bereits beginnenden Zerfall.

Einwirkung des Arsens — 3 Tage.

Die Markscheide zeigt körnigen Zerfall.

Einwirkung des Arsens — 4 bis 5 Tage.

Deutlicher Zerfall der Markscheiden. Man sieht nebeneinander aufgetriebene Stücke und verdünnte.

Einwirkung des Arsens — 6 Tage.

In den Stämmchen sind vielfach in Stücke zerfallene Markscheiden bald ein wenig geschwollen, bald jedoch von normaler Breite. Auch leere Bindegewebsscheiden sind zu sehen. An Marchi-Präparaten, die mit Weigert nachgefärbt sind, sieht man zwischen den nach Weigert gefärbten Marktrümmern auch einzelne Marchi-Schollen.

Einwirkung des Arsens — 7 bis 8 Tage.

Die Nervenfasern sind zerfallen, doch finden sich noch markhaltige Elemente.

Einwirkung des Arsens — 10 bis 15 Tage.

Die Nervenfasern sind in rundliche Schollen zerfallen.

Achsenzylinder-Färbungen (Bielschowski).

A. Hundepulpen.

Bielschowski-Präparate (vgl. Fig. 7 bis 12) der normalen Pulpa zeigen einen absolut hellen Grund, von feinsten schwarzen Körnchen erfüllt. Im Nerven selbst sind die Kerne gleichmäßig dunkel gefärbt und die Achsenzylinder treten als feine schwarze Striche hervor. Bei stärkster Vergrößerung erscheinen sie wie von feinen Körnchen zusammengesetzt. An gut gelungenen Präparaten sind die Achsenzylinder ziemlich gleichmäßig in Kontur, geradegestreckt und lassen sich auf ziemlich lange Strecken hin verfolgen. Der Umstand, daß die Kerne zwischen den Fibrillen gelegen sind, spricht mit dafür, daß sie Achsenzylinder sind. Man wird an Bielschowski-Präparaten an der Färbung der Schwannschen Kerne erkennen, ob das Präparat gelungen ist oder nicht. Sind die Schwannschen Kerne blaß, dann kann man auch auf keine Färbung der Achsenzylinder rechnen.

Einwirkung des Arsens — 24 Stunden.

In der Nähe der Entzündung sind dort, wo die Schwannschen Kerne eine gute Färbung zeigen, nur Bruchstücke von Achsenzylindern zu sehen. Auch in der übrigen Pulpa erscheinen die Achsenzylinder wesentlich blässer gefärbt und sind nicht in so langen Strecken zu verfolgen, trotzdem die Schwannschen Kerne gute Tinktion aufweisen.

Einwirkung des Arsens — 2 Tage.

In der Nähe des Infiltrats sind keine wie immer gearteten Achsenzylinder zu sehen. Interessant ist deren Verhalten in dem übrigen Teil der Pulpa. Man kann neben den Schwannschen Kernen eine überaus blaß gefärbte Hülle sehen, in deren Innern schwarze Körnchen liegen. Vielleicht ist diese Hülle die Schwannsche Scheide. Stellenweise kann man statt der Kerne kleine Achsenzylinderstücke wahrnehmen.

Einwirkung des Arsens — 3 bis 4 Tage.

Die Achsenzylinder sind nach 3tägiger Arseneinwirkung ganz verschwunden. Man sieht ähnliches wie bei den durch 2 Tage mit Arsen beeinflußten Pulpen, nur daß die Körnchen viel kleiner sind und auch die schattenhaften Gebilde, die als Schwannsche Scheiden gedeutet wurden, nicht mehr deutlich hervortreten.

Einwirkung des Arsens — 5 Tage.

Die Kerne der Schwannschen Scheide sind gut gefärbt, zwischen ihnen befindet sich ein grau gefärbtes Gebiet, in dem man kaum mehr die Struktur von jenen hüllenförmigen Gebilden sieht, die im vorher erwähnten Präparat zu erkennen waren. Das Ganze ist von feinsten Körnchen besät. Ganz in der Peripherie finden sich an einzelnen Schnitten noch Achsenzylinderreste, verdickt, mit Schlingenbildung und zerrissen.

Einwirkung des Arsens — 6 Tage.

Von Nervenfasern ist keine Spur zu sehen. Niederschläge zwischen den Schwannschen Kernen fehlen.

Einwirkung des Arsens — 7 Tage.

Während die Infiltratkerne schwarz gefärbt sind, fehlt diese gute Tinktion den Schwannschen Kernen zum Teil. Von Achsenzylindern ist nichts zu sehen. Ganz an der Peripherie kann man gelegentlich einen Rest des Nerven an der Metachromasie der Schwannschen Scheide und einzelnen Achsenzylinderbröckeln erkennen.

Einwirkung des Arsens — 8 Tage.

Auch hier kann man ähnliche Bildungen in der Peripherie stellenweise finden.

B. Pulpa von Menschen.

Normale Pulpa: Die normalen Nervenfasern sind auffallend dünn, regelmäßig, geradlinig verlaufend (Fig. 7).

Einwirkung des Arsens — 24 Stunden.

Die Achsenzylinder sind stellenweise dicker, Neigung zu kleinen Auftreibungen, Schlingenbildung (Fig. 8).

Einwirkung des Arsens — 2 Tage.

Der Nerv ist zufällig bei seinem Eintritt in toto getroffen. Die Achsenzylinder sind als solche noch leicht erkennbar. Sie sind in ihrer Kontinuität unterbrochen. Die einzelnen Stücke sind ungleichmäßig, zum Teil verdickt, zum Teil aber ganz dünne Schlingen bildend. Stellenweise bestehen große Lücken im Verlaufe der einzelnen Achsenzylinder. Ein längeres Kontinuum wird überhaupt vermißt. Je näher der Stelle der Arsenveränderung, desto mehr fehlen die Achsenzylinder (Fig. 9).

Einwirkung des Arsens — 3 bis 4 Tage.

Man kann nicht einmal mehr Achsenzylinderbrocken unterscheiden.

Einwirkung des Arsens — 5 Tage.

Achsenzylinder sind nicht mehr nachweisbar. Die Schwannschen Kerne sind stellenweise arrodiert. Es zeigen sich hier dieselben Bildungen, wie wir sie bei der vom Tier stammenden Pulpa besprochen haben, als ob eine schattenhafte Hülle sich entlang der Schwannschen Kerne ausbreitet, in der nur zarte Trümmer von Schollen das Vorhandensein zugrundegegangener Achsenzylinder andeuten. Das Ganze macht den Eindruck leerer Schwannscher Scheiden.

Einwirkung des Arsens — 6 Tage.

Dasselbe.

Einwirkung des Arsens — 7 Tage.

Genau dasselbe. Die Körnchen haben keine schwarze, sondern mehr eine graue Färbung.

Einwirkung des Arsens — 8 Tage.

Auch hier besteht der gleiche Befund (Fig. 12).

Literatur.

Arkövy, Experiments on the Action of some Agents used for the Devitalization of the Tooth-Pulp. (International Medical Congress, London 1881.)

Bödcker, Über die Wirkung der arsenigen Säure auf Dentin und Pulpagewebe. Dental Cosmos, Vol. XXV, Nr. 10.

Detzner, Über den Gebrauch der arsenigen Säure zur Abätzung der Zahnpulpa. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1895, Heft 3.

Boris Doinikow, Beiträge zur Histologie und Histopathologie der peripheren Nerven. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Herausgegeben von Franz Nissl und Alois Alzheimer. Bd. IV, Jena 1911.

Haberda, Wien, Über die lokale Wirkung der arsenigen Säure. Wiener klinische Wochenschr. Nr. 9.

Willy Herz-Fränkel und stud. med. Friedrich Schenk, Erläuterungen über die Wirkung der Arsenpasta auf die Zahnpulpa. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. für Zahnheilkunde 1895, Heft 2, pag. 50.

Friedrich Luithlen und Dr. Viktor Mucha, Die experimentelle und klinische Analyse des „Salvarsanfiebers". Wiener klinische Wochenschr. XXVI. Jahrg. Nr. 23.

Friedrich Luithlen, Die experimentelle Analyse der Salvarsanwirkung. (Beitrag zur Indikationsstellung des Salvarsans.) Zeitschr. für experimentelle Pathologie und Therapie. Berlin 1913.

W. D. Miller, Berlin, Experiments relative to the forme in which arsenicous acid may be best applied for devitalizing the pulp of teeth. Dental Cosmos, September 1894.

M. Morgenstern, Beitrag zur Kenntnis der Nerven in den Zähnen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1891, Heft 9.

M. Morgenstern, Zur Kenntnis der Einwirkung der arsenigen Säure auf die Zahnpulpa. Correspondenzblatt für Zahnärzte 1903.

Obermüller, Über Arsenlähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Bd. L, pag. 966.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande. 5. Aufl.

Okada Eikitschi, Experimentelle Untersuchungen über die vasculäre Trophik der peripheren Nerven. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. XII, pag. 59.

Raimann E., Zur Frage der „retrograden Degeneration". Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XIX, 1900, pag. 36.

Römer, Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa. Freiburg i. B. 1909.

Scheff, Über die Wirkung des Nervocidins auf die Zahnpulpa. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. 1902, Heft 2.

Derselbe. Pulpentod nach subgingivaler Injektion von Nierenextrakt. Vom experimentellen und klinischen Standpunkte. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. für Zahnheilkunde 1909.

Derselbe, Über den Einfluß der arsenigen Säure auf das Pulpagewebe. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. 1913, Heft 1.

H. Schröder, Berlin, Beitrag zur Wirkung der arsenigen Säure auf Pulpa und Wurzelhaut. Correspondenzblatt für Zahnärzte 1912.

Spitzer B., Experimentelle Studie zur Pathogenese der Trigeminusneuralgie. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. XIX, pag. 936. — Die Veränderungen des Ganglion Gasseri nach Zahnverlust. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. XVIII, pag. 216.

Karl Ullmann, 1. Zur Frage der Parasitotropie und Toxicität des Salvarsans (Neosalversans.) 2. Zur Organotropie der Salvarsanpräparate. Wiener klinische Wochenschr. Bd. XXVI. Jahrg. Nr. 5 u. 6.

J. Witzel, Über die Wirkung der arsenigen Säure und des Thymols: Correspondenzblatt für Zahnärzte 1898.

Ein Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges von multipler Sklerose und Syphilis.

Von

Eugen Pollak,
Demonstrator des Institutes.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die häufige klinische Ähnlichkeit luetischer Prozesse mit der multiplen Sklerose und umgekehrt dieser mit der zerebrospinalen Lues hat wiederholt die Aufmerksamkeit der Forscher auf eventuelle Zusammenhänge der beiden Krankheiten gelenkt. Bechterew hat seinen Anschauungen hierüber wohl zuerst entschiedenen Ausdruck verliehen und verschiedene differentielle Momente der beiden Krankheiten zu konstatieren versucht. Es muß gleich hier vorweg genommen werden, daß, soweit das klinische Bild in Frage kommt, die von Bechterew aufgestellten Punkte heute kaum mehr Geltung haben, trotzdem die Zahl der bekannt gewordenen Fälle noch immer keine sehr große ist. Man würde in dem frühen Auftreten von Paresen, dem Übergang solcher in Paralysen, sowie dem frühen Auftreten sensorischer Reizerscheinungen ebensowenig Kriterien der einen oder der anderen Erkrankung erblicken, als in dem Fehlen der Charcotschen Trias bei der multiplen Sklerose; und wenn man nur die Augenstörungen bei dieser berücksichtigt, so wird sich auch hier wieder zeigen, daß sie nicht nur zu den häufigsten, sondern auch zu den frühesten der bekannten Symptome der multiplen Sklerose gehören. Auch der Verlauf bietet keine wesentlichen Differentialmomente, da man ja neuerdings den akuten Sklerosefällen mehr Aufmerksamkeit geschenkt hat und die Prognose eines schweren luetischen Prozesses ist, wie die Mehr-

zahl der Autoren übereinstimmen, keineswegs um vieles günstiger als jene der multiplen Sklerose, die überdies auch gar nicht selten auf Quecksilber reagiert. Es muß deshalb als Fortschritt bezeichnet werden, wenn Nonne die vier Reaktionen (Wassermann im Blute, Wassermann im Liquor, Pleozytose- und Globulinreaktion) heranzieht, um Lues und multiple Sklerose zu differenzieren. Hier zeigt sich aber wiederum eine Schwierigkeit darin, daß gerade bei der Lues die vier Reaktionen nicht immer vorhanden sind, während bei der multiplen Sklerose zumindest drei derselben vorhanden sein können.

Es erschien darum nicht unangebracht, eine eigene bis zum Ende durchgeführte Beobachtung mit Obduktionsbefund zum Ausgangspunkt einer Betrachtung über die Zusammenhänge von Lues und multipler Sklerose zu wählen.

Es sei dieser zunächst die Krankheitsgeschichte und der Befund des Falles vorausgeschickt.

Krankengeschichte. 31. Januar 1912.

E. P., 32 Jahre, Erzieherin, ledig, geboren in Bukarest.

Vater der Pat. starb an Bauchtyphus, die Mutter ist gesund, eine jüngere Schwester ist nierenkrank.

In der ersten Jugend war die Pat. rachitisch. Wie sie sich erinnern kann, hatte sie jedes Jahr Ende Sommer und anfangs Herbst Fieber bis zum 11. Jahr. Mit 11 Jahren machte die Pat. Variola durch. Mit 21 Jahren Gelenksrheumatismus, hernach Herzbeschwerden und nach größeren Anstrengungen Herzklopfen und Atemnot. 1906 Obstipation durch 10 Tage, Appendicitis. Vor 2 Jahren Operation (Klinik Hochenegg). Seither Gefühl des Einschlafens des rechten Fußes von unten nach oben. 6 bis 8 Monate Elektrotherapie. Besserung.

März 1911 Schwindelanfälle, vorübergehend des Nachts im linken Bein Krämpfe. Nach einiger Zeit trat Gefühllosigkeit der linken Sohle ein, die sich bis zum Knöchel ausbreitete. Beim Gehen „knöchelte die Pat. öfters über". Im Kniegelenk hatte die Pat. das Gefühl, als wäre ein Reif herumgelegt.

Im Mai spürte die Pat. plötzlich, daß die linke untere Körperhälfte und die linke Kopfseite eingeschlafen sei, was sich erst nach Elektrotherapie verlor.

Im August wußte sie beim Gehen nicht, wo und in welcher Lage sich ihre Füße befanden. In letzter Zeit allgemeine Müdigkeit und zunehmende Versteifung beider Füße, besonders des linken. Jetzt klagt die Pat. auch über Schmerzen, die vom Ring- und Mittelfinger der rechten Hand durch den Arm gegen die Stirne ausstrahlen, wo sie kehrt machen und wie ein Guß heißen Wassers über die rechte Gesichtshälfte fließen.

Erste Menses mit 12 Jahren. Keine Geburt, kein Abortus. In der letzten Zeit Retentio urinae, Menses unregelmäßig, meist nach 1 bis 2 Wochen. Kein Trauma. Kein Potus. Lues?

Status. 17. November 1911.

Klage über Spontanschmerzen, Hirnnerven frei, inklusive Optikus. Allgemeine leichte Spasmen, welche jedoch an den oberen Extremitäten nur durch gesteigerte Sehnenreflexe und Muskelerregbarkeit sich bemerkbar machen. Die Motilität und grobe Kraft der oberen Extremitäten frei. Gang spastisch-paretisch. Patellar und Fuß-Klonus. Posit. Babinski. Fehlen der Bauchhaut- und Plantarreflexe.

Die Sensibilität ist hauptsächlich am Stamm und den unteren Extremitäten gestört. Eine etwa drei Finger breite Zone über den Mammae, eine schmälere Zone am Stamme unter dem Rippenbogen ist hypalgetisch. Ferner links ein scharf abgegrenztes Gebiet etwas oberhalb des Nabels beginnend bis etwa zur Mitte des Oberschenkels reichend. Komplette Anästhesie beider Beine vom Knie abwärts, die Füße eingeschlossen, sowohl für kutane als für tiefe Sensibilität. Koordinationsstörungen fehlen.

Wassermann positiv. Liquoruntersuchung verweigert.

Die eingeleitete Quecksilberbehandlung hatte einen scheinbaren Erfolg, indem besonders die unteren Extremitäten eine Besserung aufwiesen.

Die Pat. ließ sich dann anfangs Januar 1912 an die Klinik Chvostek aufnehmen, wo die eingetretene Besserung deutlich hervortrat. Aus dem damaligen Status sei hervorgehoben:

Mittelgroße 32jährige Frau, viel älteres Aussehen, rachitische Veränderungen am Schädel, Thorax und Tibien.

Innere Organe normal.

Herz reine Töne, akzentuierter zweiter Aortenton.

Annähernd gleichweite, etwas entrundete Pupillen, prompte Reaktion auf Licht, erhaltene konsens. Reaktion, erhaltene Akkommodation.

Leichter Nystagmus beim Blick nach links, Facialis in allen drei Ästen frei, grobwelliger Zungentremor.

Motilität der oberen Extremitäten normal bis auf leichte Ataxie links.

Fehlende Bauchdeckenreflexe.

Patellarklonus links, gesteigerter Patellarreflex beiderseits, beiderseits Babinski, Fußklonus rechts, keine Atrophien, keine Sensibilitätsstörungen (wenn nicht links geringgradige Hyperästhesei besteht).

Nach ihrer Entlassung befand sich die Pat. jedoch keineswegs besser. Nur die Sensibilitätsstörungen waren zurückgegangen, wenn sie auch häufig über Ameisenlaufen zu klagen hatte. Hingegen machten sich besonders im Sommer 1912 die Spasmen der unteren Extremitäten fühlbar. Sie treten als Schmerzanfälle in Erscheinung und wurden allmählich so stark, daß sie jede Fortbewegung unmöglich machten. Weiters traten Schmerzen in den unteren Extremitäten auf, die sich bis zu unerträglicher Höhe steigerten und ganz den Eindruck der neuritischen machten. Die Pat. wurde einer Heißluftbehandlung unterzogen, die wohl für kurze Zeit wirksam war, aber keine Dauerwirkung zeigte, weshalb die Pat. sich zu einem chirurgischen Eingriff

entschloß. Sie wurde am 2. Januar 1913 in der I. chirurgischen Klinik (Hofrat v. Eiselsberg) aufgenommen, wo sich zeigte, daß die Wirbelsäule deutlich kyphoskoliotisch geworden war. Keine Druckempfindlichkeit. Negativer Röntgenbefund. Damals bestand an beiden unteren Extremitäten eine spastische Paraparese. Patellar- und Fußklonus. Beiderseits Babinski. Fehlende Bauchhaut- und Plantarreflexe. Hypalgesien bis aufwärts an das XII. Dorsalsegment. Die obere Extremität erwies sich nahezu völlig frei. Der Umstand, daß die linke Lungenspitze ein wenig affiziert war, legte den Gedanken nahe, daß eine komplizierende Wirbelkaries eingetreten sei. Am 10. Januar wurde eine Gipshose angelegt. Pat., die eine schwere Zystitis hat, fiebert kontinuierlich. Auch zeigt sich ein Dekubitus. Wiederholter Wechsel der Gipshose, sowie Bekämpfung des Dekubitus und der Zystitis blieben erfolglos Die Pat. starb am 23. Februar unter septischen Erscheinungen.

Sektionsbefund.

Diphtheritische Zystitis und beiderseitige eitrige Pyelitis, ausgedehnter Dekubitus am Kreuzbein, parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren, Ödem der Lungen.

Kyphoskoliose der Wirbelsäule. Hyperämie des Gehirns. Chronisches Ödem der Leptomeningen. Multiple Sklerose, hauptsächlich des Rückenmarks, vereinzelt auch des Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

III. Cerv. Segment: Weigert Original: dorsal im Gollschen Strang, ferner im Seitenstrang der einen Seite und am Sulcus longitudinalis ventralis Herde. Die im Gollschen Strang und am Sulcus logitudinalis ventralis liegenden Herde sind symmetrisch. Beide Seitenstränge leicht diffus sklerosiert. Der Herd im Seitenstrang greift auch auf das Hinterhorn über, läßt aber die Kleinhirnseitenstrangbahn frei. Der Charakter der Herde ist der bei typischer Sklerose: Dichte Gliawucherung, unregelmäßige Ränder, einzelne intakte Markfasern im Herde, deutlich auch im Gieson-Präparate intakte Achsenzylinder. Die Gefäße zeigen keinerlei Infiltrate, sind in ihrer Wandung nur wenig verdickt. Die Pia mater ist verbreitert und stellenweise verklebt.

Halsanschwellung. V. Cerv. Segment (Fig. 1). Der Hinterstrangherd reduziert, desgleichen der am Sulcus. Dafür Herde in beiden Pyramidenseitensträngen, deren einer auch die Hälfte der grauen Substanz in sich schließt, der andere die ventrolateralen und medialen Teile schont. Interessant ist die relative Intaktheit der Ganglienzellen im Skleroseherd. Die Pia mater ist hier mehr verdickt, besonders ventral und zeigt auch die

Gefäße, besonders die Venen in ihrer Wand auffällig verdickt. Die Pia ist hier stellenweise besonders in ihren inneren Partien infiltriert.

Halsanschwellung. VII. Cerv. Segment. Die Herde ähnlich wie früher. Die Pia zeigt weniger Verbreiterung und Infiltration; sie ist jedoch stellenweise verwachsen. Die Wurzeln zeigen deutliche Degenerationsveränderungen, ohne jedoch vollständig aufgehellt zu sein.

Oberes Dorsalmark. Bis auf einen nur die ventralen Partien der Vorderhörner mit einschließenden Abschnitt fast

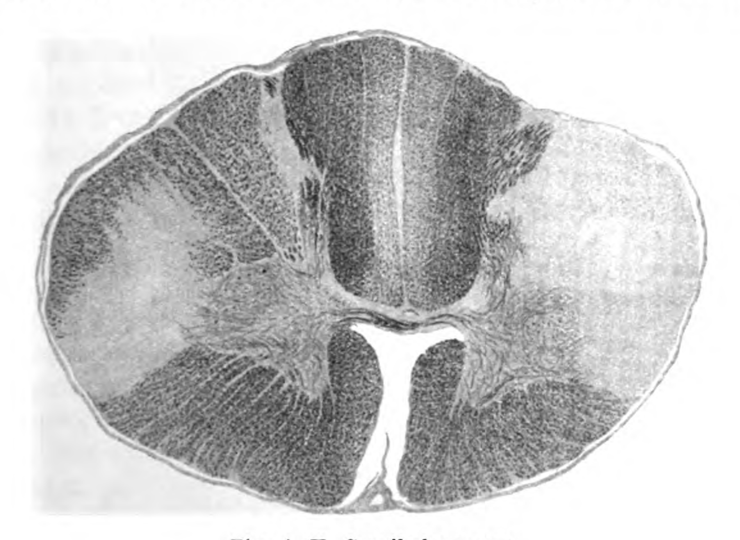


Fig. 1. V. Cervikalsegment.

alles sklerotisch. Innige Verwachsung der Pia mit dem Rückenmark, Gefäßwände etwas verbreitert und hyalin. Kein auffälliges Infiltrat.

Unteres Dorsalmark (Fig. 2). Symmetrischer Herd von ovaler Form im Hinterstrang, nur etwa das hintere äußere Feld freilassend, ventral über den Zentralkanal hinaus bis an die vordere Kommissur sich erstreckend und einen Teil der grauen Substanz mit okkupierend. Im Zentrum eine spaltförmige Lücke (Artefact). Die hintere Wurzel außerhalb des Rückenmarks zeigt gleichfalls Sklerose. Ein zweiter Herd im Seitenstrang der einen Seite umfaßt die Pyramiden und Kleinhirnseitenstrang-

bahn, greift auch auf das Hinterhorn über, das gänzlich im Herd ist. Die Herde stellen alte Sklerosen dar, ohne jede

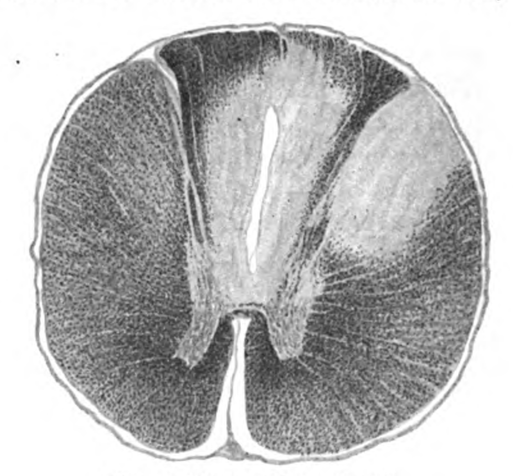


Fig. 2. Unteres Dorsalmark.

infiltrative Veränderung. Die Pia ist nur spurweise verdickt, ohne Infiltration.



Fig. 3. Lendenanschwellung.

Lendenanschwellung (Fig. 3). Hier ist die Affektion am stärksten. Abgesehen von kleinen Resten des Vorderstranges und

des Vorderhorns und im Kommissurengebiete, sowie gleichgroßer Partien des Hinterhorns, alles im Herd. Trotz der Sklerose des Vorderhorns erscheinen die Zellen nur zum Teil alteriert im Sinne axonaler Degeneration. In den Herden selbst zum Teile Lückenfelder, aber keine akuten Erscheinungen, besonders keine Infiltrate. Pia stark verdickt, mit dem Rückenmark verklebt. Zum Teil auswuchernde Glia. Wenig Infiltrationszellen. Die Gefäßwände ziemlich dick, sowohl Arterien als Venen.

Sakralmark. 2. Segment. Ähnliche Extension des Prozesses nur mehr in kleineren Herden, die durch gesunde schmale Brücken getrennt erscheinen. Die in den Herden noch befindlichen Markfasern sind gleich jenen der gesunden Brücken verändert, sie sind ungleichmäßig aufgetrieben, zeigen deutlich die Schmidt-Lantermanschen Einkerbungen und besitzen gegen ihr Ende hin oft eine knopfförmige Auftreibung mit netzförmigem Inhalt. Auch hier ist die Pia verdickt, verwachsen, zeigt Gliaeinwucherung und ein geringes Infiltrat. Die Gefäße sind ein wenig verbreitert.

Das klinische Bild dieser Krankheit läßt zwei Reihen von Erscheinungen am stärksten hervortreten. Das ist die spastische Parese der unteren Extremitäten mit den entsprechenden Blasenstörungen und schmerzhaften Kontraktionen der unteren Extremitäten. Die zweite Gruppe der Erscheinungen sind Sensibilitätsstörungen von zum Teil flüchtigem Charakter, an den unteren Extremitäten aber dauernd. Das Ganze ließ von Anbeginn an die Diagnose: multiple Sklerose sicher erscheinen. Die Umstände, daß der Wassermann im Blute wiederholt positiv war und sich später entrundete Pupillen zeigten, und daß die Anamnese den Luesverdacht nicht ausschloß, legten den Gedanken nahe, den Prozeß als luetischen aufzufassen, eine Annahme, die eine scheinbare Bestätigung durch den günstigen Erfolg der antiluetischen Behandlung erfuhr, indem unter unseren Augen der größte Teil der sensiblen Störungen schwand. Ohne auf die terminale Kyphoskoliose näher einzugehen und ohne auf Details im Krankheitsbild Rücksicht zu nehmen, sei hier nur konstatiert, daß der Prozeß seine größte Intensität im Lumbosakralmark aufwies, auf das ja auch die Mehrzahl der Symptome bezogen werden kann, daß der Prozeß ferner die bilaterale spastische

Parese bot, der eine bilaterale Seitenstrangaffektion als Grundlage diente. Fügt man noch hinzu, daß die lumbo-sakralen Wurzeln Aufhellung zeigten, so wird man begreiflich finden, daß heute mehr denn je die Tendenz dahin geht, auch die Symptome der multiplen Sklerose als Lokalsymptome aufzufassen. Die anatomische Untersuchung zeigte das klassische Bild der multiplen Sklerose, meist alte Herde mit dichter Gliawucherung. Ferner fehlen sekundäre Degenerationen. Schließlich finden sich auch leichte Veränderungen der Meningen, die dem sklerotischen Prozeß eigen zu sein scheinen. Die Untersuchung nach Noguchi auf Spirochäten blieb erfolglos; auch die Gefäße boten nichts, was für Lues spräche.

Wir wollen aber trotzdem diesen Fall benutzen, um einmal der Frage des Zusammenhanges von Lues und multipler Sklerose näherzutreten.

Zunächst seien jene Fälle hervorgehoben, welche sichere Lues in der Anamnese aufwiesen. Es sind dies bereits mehr als 60 Fälle. Aber leider ist aus den diesbezüglichen Krankengeschichten wieder meist nicht ersichtlich, welcher Art die Lues war und wie lange die Inkubation bis zum Ausbruch der Krankheit gedauert hat. Aus den spärlichen Angaben ist nur soviel hervorzuheben, daß die hereditäre Lues in 10 Fällen — also doch in mehr als 16% der sicheren Beobachtungen — eine Rolle spielt. Die Inkubation schwankt in den Fällen akquirierter Lues von 1 bis 12 Jahren. Die relativ kurze Inkubation des Bechterew-Hauptmann-Schusterschen Falles legt den Gedanken nahe, ob die multiple Sklerose nicht schon bestanden hat, als der Kranke sich infizierte. Man muß darauf besonders Rücksicht nehmen, weil bekanntlich die multiple Sklerose einen ungemein schleichenden Beginn hat und wie alle Beobachter mit Oppenheim übereinstimmend berichten, in der Kindheit debutiert. Auch diese Frage läßt sich an dem bisherigen Material nicht entscheiden. Man kann nur soviel sagen, daß hereditäre und akquirierte Lues in der Anamnese der multiplen Sklerose vorkommen, ja sogar häufiger vorzukommen scheinen, als man das bisher für möglich gehalten hat.

Es ist immerhin befremdend, daß von diesen Fällen mit positiver Luesanamnese nur einzelne die Wassermannsche Reaktion positiv ergeben (Barbier et Gassier, Hauptmann,

Hauptmann-Hössli, Nonne, Nonne-Holzmann). Bemerkenswert ist, daß auch in einem Falle von Hauptmann-Hössli trotz positiver Luesanamnese der Wassermann negativ war. Ferner ist zu betonen, daß in diesen Fällen, soweit wenigstens die Untersuchungen der Nonne-Schule in Frage kommen, trotz positiver Luesanamnese der Liquor-Wassermann negativ ist. Bezüglich der Pleozytose- und Phase I-Reaktion liegen nur sehr wenige Beobachtungen vor; Barbier et Gassier fanden Pleozytose, Hauptmann konnte sie in seinen Fällen nur zweimal nachweisen, ebenso die Phase I-Reaktion. Nonne dagegen hat in einem positiven Luesfall sowohl Pleozytose als auch positive Phase I-Reaktion gefunden; ein gleiches gilt für die Beobachtungen von Nonne-Holzmann. Aus alledem kann man nur schließen, daß die Fälle mit positiver Luesanamnese vielfach positiven Blut-Wassermann ergeben, nie oder nur in einem Falle (Eichelberg) positiven Wassermann im Liquor; gelegentlich Pleozytose und Phase I-Reaktion. Es ist vielleicht hierin ein gleiches Verhalten wie bei den luetischen Erkrankungen des Nervensystems überhaupt, was ja von vornherein zu erwarten war.

Wie verhalten sich nun diese Fälle von positiver Luesanamnese jenen gegenüber, welche eine solche Sicherheit vermissen lassen?

Vergleicht man diese Fälle mit sichergestellter Lues mit jenen, bei denen die Anamnese eine luetische Infektion ausschließt, so zeigt sich, daß allerdings nur bei einzelnen positiver Wassermann auftritt (Bing, Eichelberg, Nonne dreimal unter 17 Fällen, Nonne-Holzmann dreimal unter 100 Fällen, Sänger, Zaloziecki). Auch Marburg erwähnt unter seinen Fällen von multipler Sklerose einzelne mit positivem Wassermann. Jedenfalls ist es sehr bemerkenswert, daß sich in bezug auf die Wassermannsche Reaktion die Fälle mit positiver und negativer Luesanamnese ungefähr gleich verhalten. Sicher ist, daß auch Fälle existieren, in welchen der Liquor Wassermann positiv war (Nonne-Eichelberg), wenn auch das Resultat dieser Untersuchung von den Autoren — nachdem es vereinzelt dasteht — zurückgezogen wurde. Was die Pleozytose und Phase I-Reaktion anlangt, so wird man es nicht erstaunlich finden, wenn man hie und da

einmal positive Resultate vermerkt sieht. Die Pleozytose hat außer Nonne und Nonne-Holzmann, Hauptmann, Lang, Raecke beobachten können, die Phase I Nonne-Holzmann, ersteres in etwa 25%, letzteres in 17% der Fälle. Abgesehen davon, daß auch eine ganze Reihe negativer Resultate dieser Untersuchungen vorliegen, wird man bei der Häufigkeit der multiplen Sklerose und der geringen Anzahl solcher positiver Fälle den vier Reaktionen kaum jene Bedeutung beimessen, wie sie bei den syphilogenen Erkrankungen sichersteht. Sie können gelegentlich alle einmal vorkommen, ihr positiver Ausfall schließt die Diagnose „multipler Sklerose" nicht aus, vielleicht den Liquor-Wassermann ausgenommen. Denn hier liegt nur eine Beobachtung vor, wenn auch eine, die jeder Kritik standhalten kann.

Von den syphilogenen Symptomen, die als charakteristisch gelten, die Pupillenstörungen, Fehlen der Patellar-S-Reflexe, Achilles-Sehnenreflexe und Rombergsches Symptom, kommt für die multiple Sklerose eigentlich nur die erstere in Frage. Freilich hat auch sie heute nicht mehr als isoliertes Faktum die Bedeutung wie früher, nachdem Nonne ihr Vorkommen auch beim Alkoholismus sichergestellt hat. Immerhin wird die Koinzidenz der vorangeführten Reaktionen mit Pupillenstörungen, die Diagnose eher der Lues als der multiplen Sklerose zuneigen lassen. In den Fällen mit positiver Luesanamnese finden sich sechs mit Pupillenstörungen (Buchholz, Greiff, v. Oordt, Jacobson, Schultze, Spiller-Camp). Eigentlich ist dabei nur ein Fall mit Argyll-Robertson, sonst nur Pupillendifferenzen, die deshalb nicht von besonderer Bedeutung zu sein brauchen, weil die häufig coincidierenden Optikusschädigungen leicht diese zu erklären imstande sind.

Bei den Fällen ohne luetische Anamnese finden sich 12mal, mit der eigenen Beobachtung 13mal, Pupillenstörungen. Auch hier ist die Pupillendifferenz ziemlich häufig. Es findet sich aber auch träge Reaktion (Blumenau, Pini, Rosenfeld) oder Argyll-Robertson. Letzteres besonders auffällig in einem Falle von Eichhorst, wo Mutter und Kind an Sklerose erkrankt waren und nur das Kind lichtstarre Pupillen zeigte. Auch der Fall von Probst ist von großem Interesse, weil hier eine träge Reaktion in Starre überging, ähnlich wie bei Reich,

wo dieselbe auch erst terminal in Erscheinung trat. Die Fälle von Rad sind bekannt und auch sonst findet man ohne bestimmte Angaben in der Literatur Fälle von reflektorischer Pupillenstarre bei multipler Sklerose erwähnt (Nonne, Marburg). Uhthoff findet bei 11% seiner Fälle Pupillenstarre.

Einer besonderen Hervorhebung bedürfen jene Fälle, welche unter paralytischem Bilde verlaufen, zum Teil sogar mit der Diagnose progressive Paralyse zur Obduktion kamen und wo sich dann eine multiple Sklerose zeigte (Greiff, Kelp, Petroff, Sachs, Spielmeyer, Zacher). Auffallenderweise finden wir nur bei Spielmeyer Pupillenstarre, bei Greiff träge Reaktion. Man wird aus all dem nur den Schluß ableiten können, daß Pupillendifferenzen und Argyll-Robertson bei multipler Sklerose vorkommen können, was allerdings zu den Seltenheiten gehört. Schon aus diesem Grunde wird man diagnostischen Schwierigkeiten wegen der Pupillenstarre kaum begegnen. Die anderen syphilogenen Symptome kommen überhaupt nicht in Frage, da sie nicht differenzierend genug sind.

Wenn also die Symptome keine wesentliche Aufklärung über den Zusammenhang von Lues und multipler Sklerose gebracht haben, so ist ein solcher vielleicht durch den Effekt therapeutischer Maßnahmen zu erweisen. Seit Mühsam die Quecksilberbehandlung bei multipler Sklerose empfohlen hat, sind eine ganze Reihe von Beobachtungen bekannt geworden, welche von Besserungen, ja sogar Heilungen nach *Hg*-Kuren berichtet haben. Sieht man diese Fälle der Reihe nach durch, so kann man sie in drei Gruppen einteilen. Die erste Gruppe, bei welcher eine leichte Remission im Anschluß an die Behandlung auftritt, Erscheinungen ihre Intensität einbüßten, andere schwanden, im wesentlichen aber der Krankheitsprozeß dauernd kenntlich blieb. In diese Gruppe gehört unsere eigene Beobachtung, sowie zahlreiche Fälle der Literatur (Barbier et Gassier, Catola, Greiff, Hauptmann, Jacobson, Kuckro, Michailow, Nonne, Orlowski, Pini, Sachs, Uhthoff, Zacher, Vorberg).

Die zweite Gruppe betrifft jene Fälle, welche eine Intermission aufwiesen, d. h. bei welchen die Erscheinungen so weit schwanden, daß von einer Heilung gesprochen werden konnte, eine Heilung, die jedoch gewöhnlich schon nach Monaten von einem Rezidive der Krankheit gefolgt war. Die Krankheit nimmt

dann ihren üblichen Fortgang (Bechterew, Blumenau, Handelsmann).

Die dritte Gruppe umfaßt jene Fälle, bei welchen von einer Dauerheilung gesprochen wird (Schuster). Freilich umfaßt das vorliegende Material nicht auch solche Fälle, wo ohne die Behandlung eine Remission auftritt oder es läßt Zahlen über behandelte Fälle ohne Einfluß vermissen. Es ist aber durch die wenigen hier angeführten Fälle eines erwiesen, daß das Quecksilbersalz unter Umständen einen Einfluß auf den Verlauf der multiplen Sklerose gewinnen kann. Es frägt sich nun, ob die Erfolge bei jenen Fällen mit Lues in der Anamnese die gleichen sind, als bei jenen ohne dieselbe. Es zeigt sich aber auch hier wieder, daß man diesbezüglich keine wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Gruppen aufstellen kann.

Wenn man schließlich aus den anatomischen Veränderungen auf den Charakter des Prozesses Folgerungen machen will, so ist das bei der multiplen Sklerose deshalb schwierig, weil man in den meisten Fällen nur das Endresultat, nicht aber die Entwicklung der Krankheit verfolgen kann. Aber selbst, wenn man den Entwicklungsgang des sklerotischen Prozesses übersieht, so kann man nach den neuesten Untersuchungen ein anatomisch sicher differenzierendes Moment zwischen Lues und multipler Sklerose kaum finden. Man beobachtet bei dieser Infiltrate von gleicher Zusammensetzung wie bei der Syphilis. Auch Plasmazellen und Stäbchenzellen werden gefunden Es gäbe nur einen Beweis und das wäre der Nachweis von Spirochäten, der in unserem Falle nicht geglückt ist; er würde freilich genügen, aber man weiß, wie selten dieser auch bei echter Lues zu führen ist.

Die Gefäßveränderungen, wie sie z. B. Bechterew, Buchholz, Carrier, Catola, Claus, Bikeles, Greiff, Hunt, Lang, Oppenheim, Otto, Reinhold, Rosenfeld, Schlesinger, Schultze, Schüle, Uhthoff, Zacher erwähnen, sind ja schon von den älteren Beschreibern der multiplen Sklerose angeführt, vielfach auch in ätiologische Beziehung zum Prozeß gebracht worden, ohne daß bis heute mehr als die Tatsache des gelegentlichen Vorkommens solcher sichergestellt ist. Auch das Einwachsen der Glia in die Pia, die chronische Meningitis, die sich bei den metasyphilitischen Krankheiten fast konstant findet,

wird hier, wie Schmelz ausführt und wir in unserem Falle bestätigen können, bei der multiplen Sklerose nicht vermißt. Daß Erscheinungen der sekundären Degeneration nicht in den Rahmen der multiplen Sklerose fallen, ist heute wohl kaum mehr aufrecht zu halten.

Man kann also nur sagen, daß sich im Bilde der multiplen Sklerose überhaupt vielfach ähnliche Veränderungen finden wie bei der Lues, daß sie aber in den vorliegenden Fällen, die zur Lues in enge Beziehung gesetzt werden, in keiner Weise häufiger sind als bei den anderen Fällen der multiplen Sklerose überhaupt, ja daß sie bei diesen auch vollkommen fehlen können.

Aus dem bisher Gesagten können wir nur erklären, daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Lues und multipler Sklerose sicher nicht besteht. Wir finden wohl Fälle von multipler Sklerose mit Symptomen, die auf einen luetischen Prozeß hinweisen könnten — ich erwähne nochmals, zusammenfassend — positive Luesanamnese, positive Wassermann-Reaktion, Pupillenstarre, Remissionen nach spezifischer Therapie und doch wird die Mehrzahl der Fälle als Fälle typischer multipler Sklerose anzusprechen sein, wie die Obduktionsbefunde klar beweisen. Wir müssen daher solche Formen keineswegs anders beurteilen, als diejenigen, wo die luetische Komponente wegfällt. Es sind dies eben Fälle von multipler Sklerose in individuo luetico. Am deutlichsten wird dies klar in jenen Fällen, wo neben der multiplen Sklerose ein luetischer oder postluetischer Prozeß verläuft. Diese beiden sind aber doch grundverschiedener Art, wenngleich einige Autoren, wie z. B. Spielmeyer, für die Verwandtschaft von multipler Sklerose und progressiver Paralyse eintreten. Es ist wohl möglich, sogar wahrscheinlich, daß oft die luetische Infektion das auslösende Moment ist, dann aber keinen besonderen ätiologischen Faktor darstellt, sondern in die gleiche Reihe mit den anderen infektiösen Erkrankungen gestellt werden muß, also gewissermaßen ein Trauma toxicum, das den sozusagen präformierten Krankheitsprozeß zum Ausbruch bringt. Bei all den Individuen mit multipler Sklerose scheint das Zentralnervensystem im allgemeinen und das Rückenmark im besonderen ein locus minoris resistentiae zu sein, da häufig Sektionsbefunde von kleinem, degeneriertem Rückenmark sprechen; ferner scheint auch das

relativ häufige Auftreten von multipler Sklerose bei hereditärluetischen Individuen nur in diesem Sinne seine Deutung zu finden.

Literatur.

1. Barbier et Gassier, Quelques faits d'heredosyphilis du system nerveaux. — Bull. de la Société de ped. de Paris 1912. p. 9. Ref. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. VI. 257.

2. Bechterew, Über syphilitische disseminierte cerebrospinale Sklerose. — Arch. f. Psych. 1886. Bd. XXVIII. p. 742.

3. Bechterew, Über syphil. multiple Sklerose d. Gehirns und Rückenmarks nebst Bemerkungen über absteigende Degeneration d. vorderen Kleinhirnstieles u. d. zentr. Haubenbündels. — Wissensch. Versamml. d. Ärzte d. St. Petersburger Klinik f. Geistes-Nervenkr. Ref. Neur. Central-Bl. 1896. p. 92.

4. Berard, Sclerose en plaques d'origine syphilitique. — Lyon. med. 1911. 116. 112.

5. Berger, Statistik über 206 Fälle von mult. Sklerose. — Jahrbuch f. Psych. u. Neurologie XXV. 1905. p. 168.

6. Bikeles, Ein Fall von multipler Sklerose mit subakutem Verlaufe. — Obersteiner-Arbeiten aus d. Neurol. Inst. III. 1895. p. 119.

7. Bing, Diskussion über multiple Sklerose. — Vers. d. Schweiz neur. Gesellschaft 30. April bis 1. Mai, Genf 1910. Ref. Neur. Central-Bl. 1910. p. 721.

8. Blumenau, Ein Fall von diffuser syphilit. Erkrankung des Zentralnervensystems. — Wratsch 1898. Nr. 11. Ref. Neur. Central-Bl. 1900. p. 78.

9. Bruce und Buist, Disseminated sclerosis: record of case with long periods of remission. — Revue of Neurol. and Psych. 10. 65. 1912. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Bd. V. p. 519.

10. Bruns u. Stoelting, Die Erkrankung des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. — Monatsschr. f. Psych. u. Neur. VII.

11. Buchholz, Über einen Fall syphilit. Erkrankung des Zentralnervensystems. — Arch. f. Psych. Bd. XXXII. 1.

12. Buss, Über einen Fall von diffusser Hirnsklerose mit Erkrankung des Rückenmarks bei einem hereditär-syphilit. Kinde. — Berl. klin. Wochschr. 1887. Nr. 49. 50.

13. Garrier, Sclerose en plaques infantile a forme hemiplegique d'origine heredosyphilitique probable. — Revue neur. 1902. p. 929. Ref. Jahresberichte f. Neur. u. Psych. 1902.

14. Cassirer, Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen mult. Sklerose und Lues cerebrospinalis. — Deutsche med. Wochschr. 1896. p. 693.

15. Catòla, Sclerose en plaques. — Nouvelle Jconographie de la Salpetrière 1906. Nr. 4.

16. Charcot u. Combault, Arch. de phys. 1873. Vol. II. p. 173.

17. Claus, Ein Beitrag zur Kasuistik der Cerebrospinalsklerose. — Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. XXXV. 1879.

18. Dercum, A case of multiple cerebrospinale Sclerosis, praesenting

symptoms suggesting paresis. — The journel of the american Med. Assosiation 59. 1912. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. VI. 1051.

19. Eichelberg, Die Serumreaktion auf Lues mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XXXVI.

20. Eichhorst, Über infantile und hereditäre multiple Sklerose. — Virch. Arch. 146. 173.

21. Elter, Zur Ätiologie der mult. Sklerose und der chron. Myelitis. — Inaug.-Dissert. Bonn 1897.

22. Engelen, Verschiedene klinische Erscheinungsformen von Lues des Cerebrospinalsystems. — Deutsche med. Wochschr. 1909. 16. p. 708.

23. Fournier, La syphilis hereditaire tardive. Paris 1886.

24. Fuchs-Rosenthal, Physikal. chem. und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. — Wiener med. Presse 1904. Nr. 44 bis 47.

25. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. p. 548.

26. Greiff, Über diffuse und disseminierte Sklerose des Zentralnervensystems. — Arch. f. Psych. XIV. H. 2. p. 286.

27. Handelsmann, Ein Fall von mult. Sklerose mit langdauernden Remissionen und beträchtlicher Besserung. — Warsch. med. Gesellsch. 18. Mai 1912. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. 5. p. 907.

28. Hauptmann, Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XLII p. 240. 1911.

29. Hauptmann u. Hößli, Erweiterte Wassermannsche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und mult. Sklerose. — Münch. med. Wochschr. 1910. Nr. 30.

30. Henkel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. — Arch. f. Psych. Bd. XLII. 1908. p. 327.

31. Hoffmann, Die mult. Sklerose des Zentralnervensystems. — Arch. f. Psych. 34. p. 1047. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXI.

32. Hunt, Multiple Sclerosis with dementia, a contribution to the combination form of multiple Sclerosis and dementia paralysita. — Americ. Journal of med. Science. 1904.

33. Jacobson, At tilfölde af diffus Periencefalitis as disseminaret Hjernsklerose hos en 10 ars Dieng med. congenit Syfilis. — Hosp Tid. 1894. 4. R. 11. 17. Ref. Neur. Central-Bl. 1895. p. 736.

34. Jelliffe, Multiple Sclerosis: Its occurence and etiology. — Journ. of Nerv. and Mental Dis. 1904.

35. Kelp, Hirnsklerose. — Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. X.

36. Klausner, Ein Beitrag zur Ätiologie der mult. Sklerose. — Arch. f. Psych. Bd. XXXIV. p. 841.

37. Krafft-Ebing, Ätiologie der multiplen Sklerose. — Wr. klin. Wochschr. 1895. Nr. 51.

38. Krewer, Zur Diagnostik der Lues cerebrospinalis und über ihre Beziehungen zur multiplen Sklerose. — Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XXXVII. p. 209.

39. Kuckro, Multiple Sklerose oder Lues cerebrospinalis? — Münch. med. Wochschr. 1907. Nr. 45.

40. Long, Einige Bemerkungen über multiple Sklerose. — Versammlung d. Schweiz. Neurol. Gesellsch. 30. April, Genf 1910. Ref. Neurol. Central-Bl. 1910. p. 721.

41. Long, Contribution à l'etude de scleroses de la moelle epinière (scleroses en plaques disseminees et syphilis medullaire). — Habilitationsschrift 1899. Genf. Ref. Neur. Central-Bl. 1900. p. 667.

42. Lötsch, Weitere Beiträge zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. — Prag. Med. Wochschr. 1904. Nr. 12. 13.

43. Mann, Adatokas ophthalmoplegia nuclearis tanahaz. — Ref. Neur. Central-Bl. 1891. p. 305.

44. Marburg, Die sogenannte „akute multiple Sklerose". — Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. XXVII.

45. Marburg, Neue Beiträge zur Frage der multiplen Sklerose nebst Untersuchungen über den Bauchdeckenreflex bei derselben. — Wr. med. Wochschr. 1909. Nr. 37.

46. Marburg, Multiple Sklerose. — Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Bd. II.

47. M'Cale Anderson, Case of multiple Sclerosis dependent upon Syphilis. — Clinical Memorande 213. Februar 1895.

48. Michailow, Ein Fall von multipler cerebrospinaler Sklerose auf syphilitischer Grundlage. — Wratsch 1889. Nr. 51. 52. Ref. Neur. Central-Bl. 1890. p. 304.

49. Moncorwo, Revue mens. de maladies d'enfance 1887.

50. Moritz, Die Krankheiten des peripheren Nerven, des Rückenmarks und Gehirns. — Mehring, Lehrbuch d. inneren Medizin. 1911.

51. Mühsam, Beitrag zur Quecksilberbehandlung der multiplen Sklerose. — Inaug.-Dissertation. Kiel.

52. E. Müller, Erkrankungen des Nervensystems. — Mohr-Staehelin. Handbuch d. inneren Medizin. 1912. Bd. V.

53. E. Müller, Die multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Jena 1904.

54. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1909. 2. Aufl.

55. Nonne, Referat: Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankung des Zentralnervensystems. — 2. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Oktober 1908. Heidelberg. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XXXVI.

56. Nonne, Weitere Erfahrungen über die 4 Komplementablenkungsreaktionen. — 3. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte. Wien, September 1909. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXXVIII. p. 291.

57. Nonne-Apelt, Über fractionierte Eiweißausfällung in der Spinalflüssigkeit. — Arch. f. Psych. Bd. XLIII. H. 2. p. 430.

58. Nonne-Holzmann, Über Wassermannsche Reaktion im Liquor spinalis bei Tabes dorsalis. — Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1910. Bd. XXVII.

59. Nonne-Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden

für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXXVII. p. 195.

60. Nonne-Holzmann, Serologisches zur multiplen Sklerose: Speziell über die Cobrareaktion bei der multiplen Sklerose. — 4. Jahresversammlung der Ges. deutscher Nervenärzte. Berlin, Oktober 1910. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XLI. p. 123.

61. Orlowski, Lues und disseminierte Sklerose. — Moskauer Vers. f. Neur u. Psych. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1897. p. 470.

62. Oppenheim, Zur Lehre der multiplen Sklerose. — Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 9. p. 184.

63. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.

64. Van Oordt, Sclerosis multiplex oder Lues cerebrospinalis chron. — Arch. f. Psych. Bd. XLIII. H. 3.

65. Otto, Kasuistischer Beitrag zur multiplen Sklerose des Hirn- und Rückenmarks. — Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. XI.

66. Perrin et Parisot, Syphilis cerebrospinal à forme de sclerose en plaques. — Revue med. de l'Est 1907. Jänner.

67. Petroff, Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und der Dementia paralytica. — Inaug.-Dissert. Berlin 1901.

68. Pini, Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIII. p. 267.

69. Probst, Zur multiplen Herdsklerose. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII. p. 446.

70. Probst, Zur Kenntnis der disseminierten Hirn-Rückenmarks-Sklerose. — Arch. f. Psych. Bd. XXXIV. p. 590.

71. v. Rad, Über Pupillenstarre bei multipler Sklerose. — Neur. Zentral-Bl. 1911. 11.

72. Räcke, Arch. f. Psych. Bd. XLI. H. 2.

73. Reinhold, Multiple herdförmige und strauchförmige Degeneration des Rückenmarks, wahrscheinlich auf luet. Basis entstanden. — Zentral-Bl. f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie. 1891. p. 657.

74. Reich, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose (pseudosyringomyelitische Form). — Wiener med. Wochenschr. Nr. 31. 32. 1911.

75. Rosenfeld, Endarteriitis bei multipler Sklerose. — Arch. f. Psych. Bd. XXXVIII. p. 474.

76. Rovighi, Sclerosi multipla del midallo spinale complicata a micosi. — Rivist. speriment. di fonatria e di med. leg. X. 1884. p. 227.

77. Saar, Ein Fall von akut verlaufender inselförmiger Sklerose der Medulla oblongata. — Charitéannalen. 33. Jahrg.

78. Sachs, Multiple Zerebrospinalsyphilis. — New-York Medical-Journal 1891. September. 309.

79. Sachs, Syphilis and disseminated Sclerosis. — Journal of nervous et mental diseases. 34. 53. 1902.

80. Sänger. 3. Jahresversammlung d. Nervenärzte. Wien, September 1909. Diskuss. z. Vortr. Nonne. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXXVIII.

81. Sante de Sanctis et Lucangeli, Heredo-Syphilis, Form in-

fantile multiple sclerosis. — Journ. of mental Pathologie VII. 1905. Ref. Neur. Zentral-Bl. 1906. p. 132.

82. v. Sarbo-Kiß, Über den Wert der Wassermannschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XL. p. 347. 1910.

83. Scheikiewitsch, Über atypische Formen der multiplen Sklerose — Olozrueryе psych. 1898. Nr. 2.

84. Schlesinger, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis disseminata im Kindesalter. — Obersteiner-Arbeiten aus d. Neur. Institut. Bd. XVII. 1908.

85. Schüle, Weitere Beiträge zur Hirn-Rückenmarksklerose. — Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1871. p. 223.

86. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898.

87. Schultze, Über die Beziehungen der multiplen Sklerose des zentralen Nervensystems zur allg. progressiven Paralyse der Irren. — Arch. f. Psych. XI. p. 216.

88. Schuster, Ein Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks infolge von Syphilis — Vers. deutsch. Naturforscher u. Ärzte. Straßburg 1885. Deutsche med. Wochenschr. 1885. p. 878.

89. Sicard, Le liquide cephalo-rachidien. Paris 1903.

90. Siemens, Klinische Beiträge zur Lehre von den kombinierten Psychosen. — Arch. f. Psych. Bd. X.

91. Siemerling und Raecke, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sclerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. — Arch. f. Psych. 1914. H. 2. p. 385.

92. Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progress. Paralyse und multipler Sklerose. — Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. I. 1910. H. 5.

93. Spiller u. Camp, The clinical resemblance of cerebrospinalsyphilis to disseminated sclerosis. — Americ. Journal of med. Scienc. 133. 1907. Nr. 423. p. 884. Ref. Neur. Central-Bl. 1908. p. 424.

94. Spiller u. Wood, The syphilitic form of multiple sclerosis. — Journal of nervous et mental Diseases 1909. p. 372.

95. Stertz, Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. — Allg. Zeitschr. f. Psych. u. Neur. LXV.

96. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. — Leipzig 1912. Bd. II. Krankh. d. Nervensyst.

97. Szecsi, Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex u. Lues cerebrospinalis auf Grund der zytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. — Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVI, 1909. p. 352.

98. Uhthoff, Untersuchungen über die bei multipler Sklerose vorkommenden Augenstörungen. — Arch. f. Psych. XXI.

99. Vorberg, Zur klinischen Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex. — Dissert. Freiburg 1903.

100. Werdnig, Ein Fall von disseminierter Sklerose. — Med. Jahrbücher, 1889.

101. Westphal, Diskussion zu Oppenheims Vortrag „Zur Ätiologie der Tabes". — Berl. Ges. f. Psych. u. Neur. 12. Mai 1884. Ref. Neur-Central-Bl. 1884. p. 262.

102. Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges. Bd. I. p. 194.

103. Wohlwill, Multiple Sklerose. — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. VII. H. 8. 9.

104. Woloshaikin, Ein Fall von disseminierter syphilitischer Sklerose. — Wojenno-medizinsky Journal. 1900. Nr. 7.

105. Zacher, Beiträge zur Pathologie und pathologischer Anatomie der progressiven Paralyse. — Arch. f. Psych. XIII. p. 155.

106. Zaloziecki, Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann in der Psychiatrie nebst Benennungen zu den Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis. — Monatschr. f. Neur. u. Pathol. Bd. XXVI. 1889. p. 196.

Ein Kleinhirn ohne Wurm.

Von

H. Obersteiner.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Eine große Reihe experimenteller und klinischer Erfahrungen haben uns darüber belehrt, daß auch im Bereiche des Kleinhirns eine Lokalisation der Funktionen durchführbar ist, insbesondere, daß feststehende Beziehungen einzelner Abschnitte des Kleinhirns zu bestimmten Muskelgruppen vorhanden uz sein scheinen. Es ist dies eine Errungenschaft der letzten Jahre, daher auch gerade dieser Frage von allen Seiten ein besonderes Interesse entgegengebracht wird; es genüge, hier auf Bolk, van Rijnberk, Thomas, Barany und Rothmann, welch letzterer erst vor ganz kurzer Zeit die Lokalisation im Mittellappen besprach, hinzuweisen.

Früher schien es sehr zweifelhaft, ob eine solche Lokalisation am Kleinhirn überhaupt bestehe; man begnügte sich für das Kleinhirn — schon wegen seiner anatomisch wesentlich gekreuzten Beziehung zum Großhirn — einen hervorragenden Einfluß auf die homolaterale Motilität anzunehmen und hervorzuheben, daß dem Wurm eine exzeptionelle, den Hemisphären gegenüber wichtigere Rolle zukomme.

So schrieb Nothnagel (1879) in seiner bedeutungsvollen topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten „nur wenn die Erkrankung in einer Hemisphäre lokalisiert ist, kann sie symptomenlos verlaufen". — „Koordinationsstörungen treten nur dann auf, wenn die Erkrankung unmittelbar oder mittelbar den Wurm, den Mittellappen des Kleinhirns beteiligt." — Allerdings muß er zugeben, daß bei Ergriffensein des Wurms nicht immer und

ausnahmslos die Koordinationsstörungen auftreten müssen; doch wird man solche Fälle (er bezieht sich da im wesentlichen auf Geschwülste) ohne Ataxie als Ausnahmsfälle betrachten können.

Trotz der verfeinerten klinischen Untersuchungsmethoden müssen wir zugestehen, daß Läsionen der Kleinhirnhemisphären, namentlich wenn sie sich langsam entwickeln und ausbreiten, symptomlos bleiben können und Oppenheim macht darauf aufmerksam, daß selbst der größte Teil einer Hemisphäre nebst einem Teile des Wurms operativ entfernt werden kann, ohne daß es zu dauernden Ausfallserscheinungen zu kommen braucht (Lehrb. d. Nervenkrankh. 1913).

Von den meisten Experimentatoren wird die Meinung geäußert, daß Kopf, Hals und Rumpf im Wurme vertreten seien. Thomas und Durupt legen in ihrer jüngsten Publikation (Localisations cérébelleuses. Paris 1914) auch auf statische und Gleichgewichtsstörungen, welche nach experimenteller Zerstörung des Wurms zur Beobachtung kommen, besonderen Nachdruck.

Daß dem Wurm eine Sonderstellung zukommt, muß mit Sicherheit auch aus den anatomischen Verhältnissen erschlossen werden. Einerseits sei daran erinnert, daß der Wurm (nebst Flocculus) aus vergleichend anatomischen zwingenden Gründen als Palaeocerebellum den Hemisphären, dem Neocerebellum gegenübergestellt wird. Des weiteren aber sind die afferenten und efferenten Bahnen für diese beiden Abschnitte des Kleinhirns in vielen, ja man kann sagen in den meisten Punkten, verschieden. Der zentrale, dem Wurm eigentümliche Kern, der Nucleus fastigii, unterscheidet sich auch histologisch vom Lateralkern der Hemisphären — identisch scheint für beide Kleinhirnteile nur die Struktur der Rinde zu sein. Ich sage absichtlich „scheint", denn wenn wir bisher über die ganze Kleinhirnoberfläche eine einheitlich gebaute Rinde ausgebreitet zu sehen glauben, so kann doch ein genaueres Studium uns einmal ebenso lokale Differenzen aufdecken, wie sie uns jetzt in kaum mehr zu übersehender Zahl (Rindentypen) an der Großhirnrinde beschrieben werden. — Daß histogenetisch die Rinde des Wurms und der Hemisphären sich verschieden verhalten, daß insbesondere die erstere in der Entwicklung der letzteren voraneilt, geht besonders aus den Arbeiten von Biach und von R. Löwy (beide

in dem XVIII. Bande der Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institute) hervor.

Eine solche anatomische Sonderstellung des Wurms ließ begreiflicherweise auch auf eine physiologische Selbständigkeit dieses Hirnteiles und weiter, auf pathologischem Gebiete, darauf schließen, daß Läsionen in dieser Gegend, besonders wenn sie ausgedehntere sind, schwere Erscheinungen zur Folge haben müssen — wie wir dies früher erwähnten.

Die Erfahrung lehrt zwar, daß dem nicht immer so ist; es genüge, auf den jüngst von Hussa veröffentlichten Fall (Wien. med. Wochenschr. 1913, Nr. 51) hinzuweisen, in welchem der Kleinhirnwurm durch einen cystischen Tumor zerstört war. Der Autor gibt selbst zu, daß eine eingehende neurologische Untersuchung unterlassen worden war, eben weil außer periodischen Kopfschmerzen keine Anzeichen für einen zerebralen Prozeß vorhanden waren.

Agenesien, oder wie sie auch mitunter fälschlich heißen, angeborene Atrophien im Bereiche des Kleinhirns sind, angefangen von der berühmten Alexandrine Labrosse bis zu dem Falle von Anton und Zingerle beobachtet worden. Mingazzini hat darauf verwiesen, daß die Agenesien auch klinisch sich von den anderen Formen der „Atrophie" scheiden; daß derartige Agenesien und wohl auch sehr früh, namentlich intrauterin erworbene Atrophien des Kleinhirns symptomlos verlaufen können, weiß man seit langem; Vogt und Astwazaturow (Arch. f. Psychiatrie, 49. Bd.) haben in sehr eingehender Weise diese Frage erörtert. Man hat sich diese eigentümliche Erscheinung dadurch zu erklären versucht — und schließlich ist ja eine andere Erklärung schwer denkbar — daß eine funktionelle Kompensation durch andere, intakte Hirnteile, entweder durch das Großhirn oder die nicht erkrankten Kleinhirnteile zustande kommt. Immerhin kann man sich nur gezwungen mit der Auffassung befreunden, daß das Großhirn die Arbeit des Kleinhirns übernimmt, ohne daß ihm alle jene Erregungen, die normaliter dem Kleinhirn zufließen, übermittelt würden; ähnliches gilt wohl auch für die ableitenden Bahnen und wir müßten eigentlich in einem solchen Zentralnervensystem auf eine große Reihe atypischer Faserverbindungen stoßen.

Kleinere und auch größere Agenesien des Kleinhirns sind

als bereits in ziemlich großer Anzahl bekannt worden, doch beschränken sich die Defekte entweder ausschließlich auf eine oder beide Hemisphären; selten wird der Wurm mitbetroffen und dann meist in viel geringerem Maße. Vogt und Astwazaturow konnten nur drei Fälle der Literatur ausfindig machen, in denen die palaeocerebellaren Teile mehr betroffen waren als die neocerebellaren (Fusari und zwei von M. Rossi).

Es dürfte daher am Platze sein, den nachfolgend beschriebenen Fall einer Agenesie des Wurms, den ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prosektors Dr. Maresch verdanke, den wenigen früheren anzureihen, um so mehr, als er mir besonders klar und rein scheint.

Es handelt sich um die Leiche eines 28jährigen Kanzleigehilfen, der durch Selbstmord (Ertränken) endete. Auffallende cerebellare Erscheinungen sind meines Erachtens mit einer gewissen Sicherheit auszuschließen.

Der Sektionsbefund (Prosektor Maresch) lautete: „Weiche Schädeldecken blaß, Schädel $55^1/_2$ *cm* im Horizontaldurchmesser, 19 *cm* lang, 16 *cm* größte Breite, von mittlerer Wanddicke, diploearm. Die Dura mater mäßig gespannt, im Sinus falciformis magnus locker geronnenes und flüssiges Blut. Die inneren Meningen blutreich, zart, Gefäße der Hirnbasis normal angeordnet, zartwandig. Großhirnhemisphären normal konfiguriert, Ventrikel etwas weiter, mit klarer Flüssigkeit erfüllt, ihr Ependym zart. Gehirnsubstanz stärker durchfeuchtet; das Kleinhirn in seiner Konfiguration von der Norm dadurch abweichend, daß die Incisura cerebelli posterior vollkommen fehlt; der Oberwurm ist nicht deutlich ausgeprägt, eine Scheidung von Culmen und Declive an demselben unmöglich (Fig. 1). In der Gegend des Oberwurms stoßen hier die beiden oberen, leicht konvexen Flächen der beiden Kleinhirnhemisphären in einem niedrigen, breiten Wulst zusammen. Die Windungen der beiden Teile der Lobuli quadrangulares gehen in diesem flachen Wulst glatt ineinander über, ebenso aber auch die Gyri der oberen Semilunarlappen. Die letzteren sind durch keine Incisur voneinander getrennt und gehen (sich allmählich bis auf 1·5 *cm* verschmälernd) ohne Abgrenzung ineinander über. Die Abgrenzung des Lobus quadrangularis und des Lobus semilunaris sup. deutlich, ebenso der Sulcus horizontalis cerebelli deutlich

ausgeprägt. Das gleiche Verhalten wie der Lobus semilunaris sup. zeigt auch der Lobus semilunaris inf., da auch an der Unterfläche sich keine dem Unterwurm entsprechende Vertiefung, welche die beiden Hemisphären scheiden würde, findet. An der Unterfläche des Kleinhirns gehen die beiden halbmondförmigen Lappen und die beiderseitigen zweibäuchigen Lappen unmittelbar ineinander über. Man kann daher hier nicht von einem Tuber vermis und von einer Wurmpyramide sprechen. Erst zwischen den Tonsillen, die von normaler Größe und Abgren-



Fig. 1.

zung sind, findet sich eine seichte Vertiefung mit einer breiten Uvula vermis und einem Nodulus an deren vorderem Ende. Diese Vertiefung wird durch die Arachnoidea überbrückt, wodurch eine etwas kürzere Cysterna cerebellomedullaris entsteht. In der Tiefe derselben, zu beiden Seiten der Uvula, die Plexus chorioidei des 4. Ventrikels sichtbar. Die Falx cerebelli als 1 *mm* hohe dünne Leiste angedeutet.

Sonstiger Befund: Persistenz der Thymus, große Zungenfollikel, Ödem der Lungen.

Das Kleinhirn (Fig. 1) wurde mir von Herrn Dr. Maresch zur genaueren Untersuchung überlassen; das Präparat reichte oral bis in den Thalamus, kaudal bis zur Pyramidenkreuzung. Das

Kleinhirn selbst war durch einen sagittalen Längsschnitt in der Mittellinie in zwei Hälften geteilt, von denen dann eine in frontaler, die andere in basaler Richtung in Schnitte zerlegt wurde, die teils nach Weigert-Pal, teils nach Van Gieson gefärbt wurden. Der Hirnstamm, soweit vorhanden, wurde in der gewöhnlichen queren Ebene geschnitten.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung seien in Kürze mitgeteilt.



Fig. 2. Nucleus lateralis, links oben eine kleine Heterotopie.

Da kein Stück des Kleinhirns der Untersuchung entging, so kann gleich hervorgehoben werden, daß ein Nucleus fastigii nicht nachzuweisen war; seine Lagerung, Gestalt und Art der Zellen unterscheidet ihn sonst ohne weiteres von den Lateralkernen und Nebenkernen; hingegen zeigt sich besonders in der basal geschnittenen Hemisphäre (Fig. 2), daß die Gestalt des Lateralkerns eine ungewöhnliche ist; seine Windungen sind teils auffallend enge, teils, an anderen Stellen, wieder besonders tief

und weit; namentlich gegen die Mittellinie zu wird das Zellband dieses Kerns vielfach zerrissen; längere, parallel nebeneinander ziehende Streifen finden sich neben rundlichen, klumpigen Zellanhäufungen. Eine Trennung zwischen Lateralkern und Nucleus globosus und emboliformis erscheint unter diesen Umständen nicht möglich; wichtig ist nur, daß die Formation des Lateralkerns, respektive seiner Nebenkerne bis an die Medianebene heranreicht und hier unvermittelt in die der

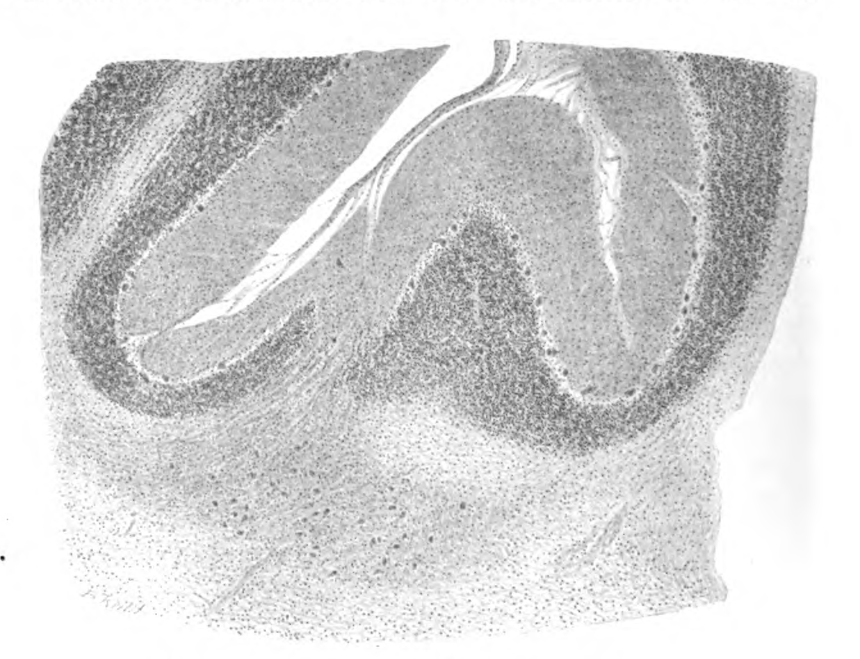


Fig. 3. Verlagerung der Purkinjeschen Zellen.

anderen Seite übergeht. Strukturell weisen die Lateralkerne sonst nichts wesentlich Abweichendes auf.

Wir finden auch noch andere Zeichen einer Entwicklungsstörung an diesem Kleinhirn und zwar hauptsächlich in dem medial-oralen Abschnitte. So fallen einige kleine Rindenheterotopien auf (Fig. 2), die wie gewöhnlich die Elemente der drei Rindenschichten (Molekularschichte, Purkinjesche Zellen, Körner) aufweisen. Eine besondere Art von Heterotopie aus der gleichen Gegend ist in Fig. 3 dargestellt. Die Körner-

schichte ist an einer Stelle unterbrochen; darunter liegt in der Markmasse ein flächenhaft ausgebreitetes Gebiet grauer Substanz, das eine ziemliche Anzahl größerer Nervenzellen vom Typus der Purkinjeschen enthält.

Schnitte durch die Medulla oblongata haben wenig Auffälliges ergeben. Speziell die Corpora restiformia erscheinen beiderseits gut ausgebildet — wenn sie vielleicht etwas kleiner

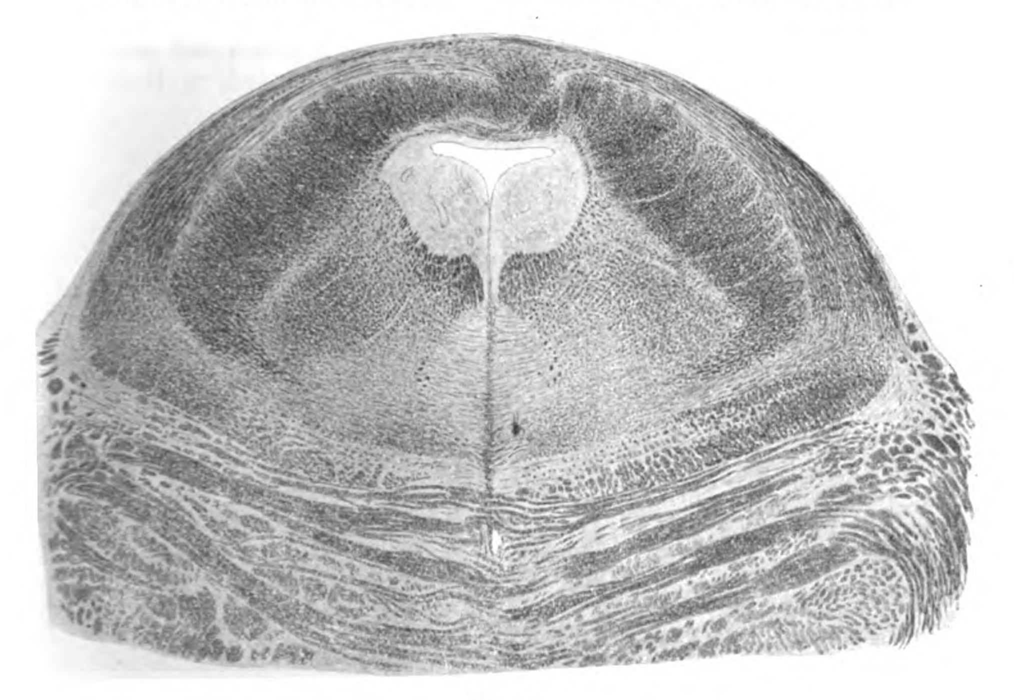


Fig. 4.

als unter normalen Verhältnissen sind, so ist diese Verschmächtigung gewiß keine bedeutende. Auch die Fibrae arcuatae externae zeigen keinerlei abnormes Verhalten.

Anders die oralen Teile des Stammes. Hier finden wir ein ganz ungewohntes Bild; Velum medullare anterius und Lingula fehlen vollständig, die beiderseitigen Bindearme stoßen mit ihren medianwärts gewendeten dorsalsten Teilen derart aneinander, daß beide zusammen einen den Aquaeductus überbrückenden Bogen darstellen, ohne daß sich mit Sicherheit bestimmen ließe,

an welcher Stelle die Grenze zwischen dem aus der linken und dem aus der rechten Hemisphäre stammenden Bindearmanteil zu suchen wäre, um so weniger, als gerade in der Mitte ober dem Aquaeducte die Faserbündel in ziemlich unregelmäßiger Weise verworfen und durchflochten erscheinen (Fig. 4).

Weiter oralwärts senken sich dann (Fig. 5) die Bindearme in typischer Weise zum Zwecke der Kreuzung herab, die beginnenden hinteren Vierhügel nehmen den Raum in der Mitte

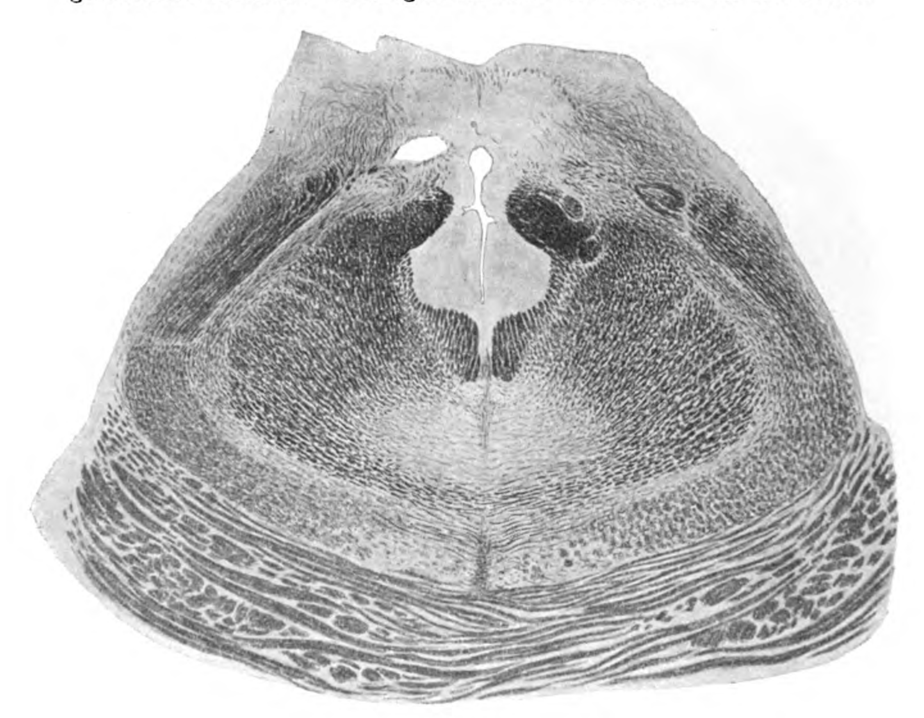


Fig. 5.

dorsal vom Aquaeducte ein. Dabei bleibt aber ein auffallend dunkel gefärbtes Bündel, das dorsalste des Bindearmes, längere Zeit an der dorsalen Spitze des hinteren Längsbündels kleben und gleitet erst später lateral und ventral am hinteren Längsbündel herab, um sich in der Mittellinie zu kreuzen; es entsteht dadurch der auch durch seine dunklere Färbung charakterisierte dorsalste und oralste Anteil der Bindearmkreuzung (Fig. 6). Weiterhin oral ist eine Scheidung dieser Bindearm-

teile nicht mehr möglich; die Verhältnisse von der Kreuzung bis zum roten Kern lassen nichts Abweichendes erkennen.

Durch diese mediale Lagerung des dorsalsten Bindearmanteiles werden begreiflicherweise auch der N. trochlearis sowie die mesencephale Trigeminuswurzel betroffen. Die Nervi trochleares kreuzen, indem sie zum großen Teil dem von den Bindearmen gebildeten Bogen dorsal enge anliegen; eine beträchtliche Anzahl von Bündeln aber durchbricht auch die Bindearmbündel, um zu ihrer Austrittsstelle zu gelangen. Weiter oralwärts liegt die

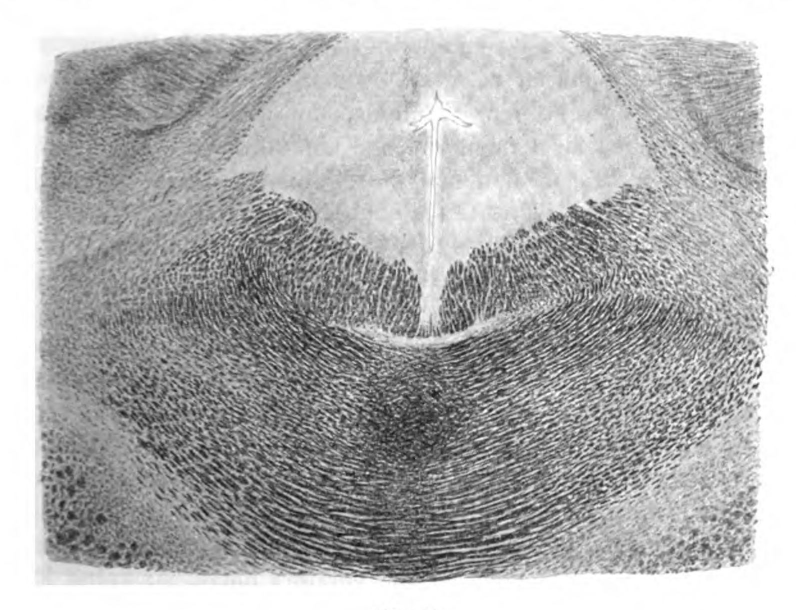


Fig. 6.

Trochleariswurzel dem Bindearm dorso-lateral enge an. Auch die mesencephale Trigeminuswurzel muß sich einen abnormen Weg suchen; während sie in normalem Gehirne in direkter Fortsetzung des hinteren Längsbündels medial vom Bindearm bleibt, durchbricht sie — gemeint ist die schmale Succession von Querschnitten, immer an ihren großen Zellen kenntlich — in unserem Falle den dorsalen Bindearmanteil und kommt dadurch mit der dorsalen Hälfte ihres Querschnitts lateral vom Bindearm zu liegen.

Die mikroskopische Untersuchung hat demnach auch ein

nahezu vollständiges Fehlen des Wurms ergeben. Das Heranrücken der beiderseitigen, den Hemisphären angehörigen grauen Kerne bis nahe an die Mittellinie, bedingt durch das Fehlen des Nucleus fastigii, ist wohl das sicherste Anzeichen dafür, daß von einem Wurm nicht gesprochen werden kann, da eben nur die Ganglien der Hemisphären zur Ausbildung gelangt waren. Allerdings werden auch diese letzteren grauen Massen mit einer gewissen Berechtigung, zum Palaeocerebellum gerechnet; gewiß aber — nicht bloß ihrer Lage wegen, sondern auch auf Grund ihrer anatomischen Beziehung zur Rinde der Kleinhirnhemisphären — gehören sie nicht dem Wurme, sondern den Hemisphären zu. Die beiden Hili der Lateralkerne nähern sich so sehr der Mittellinie, daß dann die beiden austretenden Bindearme gemeinsam, als eigentümlich bogenförmiges Bündel, nach vorne ziehen und die Stelle einnehmen, an welcher die Valvula cerebelli anterior nebst der Lingula, die sich sonst zwischen beide Bindearme einschieben, erwartet werden sollten.

Auf die scharfe Trennung der beiden Bindearmanteile, die nicht gleichzeitig kreuzen, sei besonders aufmerksam gemacht.

Es liegt also hier ein eigentümlicher Fall von Entwicklungsstörung vor, die sich fast nur auf den Kleinhirnwurm beschränkt, diesen aber nahezu in seiner Totalität ergriffen hat; da wahrscheinlich auch die Flocculi fehlten, kann man auch sagen, daß hier das Palaeocerebellum nicht zur Entwicklung gelangt ist.

Von einem pathologischen Prozesse, der den Wurm in einer frühen embryonalen Periode zerstört hätte, ist keine Spur aufzufinden, hingegen weisen die abnorme Gestaltung des Lateralkerns, die mehrfachen Heterotopien gerade in der Mediangegend und die eigentümliche Verwerfung der Rindenschichten auf eine Entwicklungsstörung hin.

Es wäre nun selbstverständlich von großem Interesse, diese Entwicklungsstörung auf Grund der bekannten Tatsachen über die Entwicklung des Kleinhirns genauer zu präzisieren. Daß sie ein seltenes Vorkommnis darstellt, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Vielleicht gehören die beiden Fälle von M. Rossi hierher (Un caso di mancanza del lobo mediano del cerveletto und Nuova osservazione di mancanza del verme cerebellare) beide angeblich nach Vogt und Astwazaturow in lo Speri-

mentale 45 B. Ich konnte an der angeführten Stelle diese Mitteilungen nicht auffinden und eine briefliche Anfrage an den Autor blieb unbeantwortet.

Ich bin zu der Überzeugung gelangt, daß die Entwicklung des Kleinhirnwurms noch einer genaueren Aufklärung harrt. Kuithan (Die Entwicklung des Kleinhirns bei Säugetieren, Inaug.-Dissert, München 1895) äußert sich dahin, daß das Kleinhirn bei Säugetieren seiner ersten Anlage nach unpaar sei, aber auch ein Stadium der Paarigkeit durchmacht, das ja von fast allen Untersuchern (Schaper u. a.) angenommen wird. Im Stadium der Unpaarigkeit ist das Kleinhirn eine einfache, bogenförmig über den Anfangsteil des 4. Ventrikels ausgespannte Lamelle, die sich aber mit dem Beginn der Paarigkeit in der Medianebene verdünnt, während sie sich lateral stark verdickt, so daß dann während einer gewissen Zeit das Kleinhirn aus zwei dicken Platten besteht, welche durch ein sehr dünnes medianes Verbindungsstück zusammenhängen. Dieses Verbindungsstück verdickt sich erst später und soll die Anlage des Wurms darstellen.

Wenn wir uns dieser Auffassung von dem Entwicklungsgange des Kleinhirns anschließen, so wäre für unseren Fall anzunehmen, daß die beiden seitlichen Platten dorsal zu nahe aneinandergerückt waren und dadurch der Platz für die Entwicklung des Mittellappens von ihnen okkupiert wurde.

Später hat Bolk (Petrus Camper) sich eingehend mit der Entwicklung des Kleinhirns befaßt und zwar speziell mit dem des Menschen. Unzweifelhaft bestehen gewisse Differenzen in der Entwicklung des menschlichen Kleinhirns mit dem des Schafes, welches Kuithan hauptsächlich zu seinen Untersuchungen verwandte; es ergaben sich aber anderseits keine solchen neuen Tatsachen, welche meines Erachtens für die Nichtausbildung des Wurms in unserem Falle verwendet werden könnten.

Die eigentümliche Heterotopie, wie sie in Fig. 3 abgebildet ist, dürfte sich folgendermaßen erklären lassen. Jener Teil der Körner, der zu der bleibenden Körnerschichte der Kleinhirnrinde wird, hat infolge der Entwicklungsstörung eine kleine Lücke erlitten. Die Purkinjeschen Zellen senken sich während der Entwicklung der Kleinhirnrinde bekanntlich von

der peripheren Rindenschichte durch die Molekularschichte herab und lagern sich am äußeren Rande der Körnerschichte, die ihnen gewissermaßen Halt gebietet, an; an dieser Stelle, wo die Lücke in der Körnerschichte bestand, sind dann diese Bildungszellen weiter hinabgerückt und haben sich schließlich eine Strecke weit tiefer im Marke angesammelt.

Vom anatomischen Standpunkte aus erscheint es bemerkenswert, daß die Corpora restiformia keine auffällige Verschmächtigung erkennen lassen. Gemeinhin nimmt man an, daß der Rückenmarksanteil der Kleinhirnstiele zum großen Teil im Wurm sein Ende finde.

Überhaupt war es mir nicht möglich, an den afferenten oder efferenten Bahnen des Kleinhirns einen deutlichen Defekt aufzufinden, der auf den Mangel des Wurms bezogen werden könnte.

Endlich möchte ich noch einmal darauf hinweisen, daß der Träger dieses wurmlosen Kleinhirns anscheinend bis zu seinem durch Suicid erfolgten Tode seinem Berufe als Kanzleigehilfe nachgehen konnte, somit schwere cerebellare Erscheinungen sicher nicht darbot.

Aus der dermatologischen Abteilung der k. k. Rudolph-Stiftung und dem neurologischen Institut (Prof. Obersteiner) der Universität zu Wien.

Über Herpes zoster generalisatus mit Rückenmarksveränderungen.

Von

Prof. Leo v. Zumbusch.

(Mit Tafel I bis III.)

Seit langer Zeit ist es bekannt, daß man durchaus nicht selten beim Herpes zoster neben der lokalisierten, sich auf bestimmte Hautnervengebiete erstreckenden Eruption, am übrigen Körper zerstreut auftretende Bläschen beobachtet. Tenneson[1]) gibt an, daß man in 90% aller Zosterfälle einzelne aberrierte Bläschen findet, Molinié[2]) nennt ihr Vorkommen bei schwereren Zosterfällen ständig, bei leichteren sehr häufig. Auch andere Autoren stellen fest, daß man derlei oft beobachte, eine Tatsache, die jeder, der viele Fälle von Zoster sah, bestätigen kann. Allerdings sind meist nur ganz wenige, oft nur ein oder zwei Effloreszenzen außerhalb der befallenen Region nachzuweisen.

Dagegen sind Fälle, bei denen reichlich zerstreute Funde auftreten, seltene Vorkommnisse; es sind in der Literatur nur wenige Fälle niedergelegt. Haslund[3]) dürfte als erster einen Fall beschrieben haben. Es handelte sich um einen lokalisierten Zoster, daneben traten am ganzen Körper zerstreut Bläschen von der gleichen Beschaffenheit auf.

---

[1]) Traité clinique de dermatologie 1893.

[2]) Des vesicules abérrantes dans le zona, Thése, Paris 1895.

[3]) Über Zoster, bei Gelegenheit eines Falles mit generalisierter Lokalisation. Nordisk. med. Arkiv 1891.

In letzterer Zeit wurden mehrfach ähnliche Beobachtungen gemacht. Beyer[1]) bringt einen Fall, der sich von den früheren dadurch unterschied, daß nicht nur der primäre Zoster, sondern auch die etwas später erschienenen zerstreuten (aberrierten) Bläschen gangränös wurden.

Ein ganz ähnliches Bild bietet der Fall Fasals[2]); es waren neben einem gangränösen Zoster im ersten Trigeminusgebiete 70 zerstreute Bläschen da; auch diese wurden, wie im Fall Beyers, gangränös. Fasal spricht die Vermutung aus, daß es sich um eine allgemein toxische Wirkung handle, die in seltenen Fällen die zentralen Nervenelemente ergreift, sie verschieden stark beeinflußt und so zur Generalisierung des H. zoster führen kann. Hierher gehört auch ein von Weidenfeld[3]) in der Wiener dermatologischen Gesellschaft demonstrierter Fall.

In allerjüngster Zeit brachte Fritz Fischl[4]) aus der Rielschen Klinik eine interessante Beobachtung: Ein kräftiger Mann kommt mit einem hämorrhagischen Herpes zoster ins Spital. Die rechte Halsseite ist der Sitz dichtgedrängter Bläschen, daneben sind zahlreiche Bläschen über den ganzen Körper, besonders an den Extremitäten, zu sehen. Als er genau klinisch untersucht wird, stellt sich eine lymphatische Leukämie heraus; der Kranke erliegt seinem Leiden nach kurzem Spitalsaufenthalt, die Sektion ergibt Leukämie, die Untersuchung des Ganglion Gasseri der befallenen Seite Infiltration desselben mit Lymphocyten. Es handelt sich also um einen symptomatischen, nicht idiopathischen Zoster, der, vermutlich, infolge leukämischer Infiltration aller oder vieler Spinalganglien, disseminiert auftrat.

Die Seltenheit des Herpes zoster generalisatus dürfte nun die Publikation des folgendes Falles rechtfertigen, auch wenn wir nicht in der Lage wären, einen anatomischen Befund zu geben: Der Patient kam am 8. November 1912 zur Aufnahme und wurde am selben Tage in der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien demonstriert (Wiener klin. Wochenschrift 1912, Nr. 46, pag. 1850). Die Krankengeschichte ist folgende:

---

[1]) Arch. f. D. u. Syph. 78, 1906, pag. 233.

[2]) Arch. f. Derm. u. Syph. 95, 1909, pag. 27.

[3]) Sitzung am 20. November 1908.

[4]) Arch. f. Derm. u. Syph. 118, 1913, pag. 553.

F. S., 74jähriger Pfründner. Der Patient, welcher über heftige Schmerzen klagt, gibt an, früher nie ernstlich krank gewesen zu sein, die Familienanamnese ist ohne Belang. Seine jetzige Krankheit trat vor nicht ganz drei Wochen auf: Zuerst hatte er äußerst heftige Schmerzen in der Brust, an der rechten Seite, ohne daß er deren Ursache erkennen konnte, einige Tage später (13 Tage vor der Aufnahme) trat daselbst ein Ausschlag auf, der in sehr kurzer Zeit die jetzige Ausdehnung erreichte (nach seiner Angabe sofort). Wann die übrigen Krankheitserscheinungen dazugekommen, weiß er nicht genau, er meint, alles sei zugleich gekommen oder die zerstreuten Herde ein paar Tage später. Da sich auf ärztliche Behandlung der Zustand nicht besserte, sucht er das Spital auf. Er gibt zu, etwas zu trinken; Syphilis habe er nie gehabt.

Status praesens: Mittelgroßes Individuum, von dem Alter entsprechend senilem Habitus, leicht dement. Die Körpertemperatur ist etwas erhöht (37·4°), der Puls manchmal leicht arhythmisch, 140, die Arterien deutlich rigide. Das Herz ist von den Lungen überlagert, es besteht Emphysema pulmonum. Die Herztöne sind rein, der zweite Aortenton akzentuiert. Hinten unten über beiden Lungen vielfaches Giemen und Pfeifen. An den Abdominalorganen nichts bemerkenswertes. Im Urin kein Zucker, Spuren von Eiweiß.

Haut: Die Haut des ganzen Körpers ist leicht atrophisch. Im Gesicht Teleangiektasien und Knötchen von Acne rosacea. Rechts um den Thorax geht von der Wirbelsäule bis zum Sternum bandförmig ein handbreiter Streifen in der Höhe der sechsten und siebenten Rippe; in diesem Bereich ist die Haut schwer verändert. Sie ist in fast zusammenhängender Weise schwarz verfärbt, trocken oder von Geschwüren besetzt. Letztere sind unregelmäßig geformt, ziemlich flach, mit weißlichem oder gelbgrünem Grund, teilweise bluten sie leicht. Manche sind bloß linsengroß, andere landkartenartig buchtig geformt, bis Kronenstückgroß; da und dort konfluiert immer eins mit dem nächsten; man sieht deutlich, daß die größeren durch Vereinigung von einzelnen kleinen entstanden sind. Die Sekretion ist sehr gering. Ihre Ränder sind dort, wo sie sich gegen normale Haut begrenzen, gerötet, an vielen Stellen stoßen sie aber auch an die schwarzen Hautstellen, welche auch unregelmäßig geformt, gegen die gesunde Haut vertieft sind, umgeben von einem roten, geschwollenen Rand von 2 bis 8 *mm* Breite. Schorfe und Geschwüre grenzen sich gegen oben und unten scharf, in höchst unregelmäßigen, zackigen Linien ab, innerhalb der Zone sind auch da und dort zerrissen geformte normale oder nur gerötete Plätzchen übrig geblieben.

Außerdem sieht man über den ganzen Körper zerstreut einzeln stehende Krankheitsherde. Frei von denselben ist nur das Gesicht und die Stirne, das Nervengebiet des Trigeminus. Die wichtigsten Herde finden sich an der Brust, besonders in den mittleren unteren Teilen, am Rücken, in der Lenden- und Kreuzbeingegend. Einzelne Effloreszenzen stehen am behaarten Kopf, im Nacken, an Schultern und Armen, ziemlich zahlreiche an den Oberschenkeln, mehrere an den Unterschenkeln. Dort wo in einer Region viele sind, bilden sie regellose Gruppen, eine irgendwie charakteristische

Anordnung ist nirgends erkennbar, die rechte und linke Seite sind, soviel man sieht, ziemlich gleichmäßig beteiligt. Im ganzen kann man über 200 Herde zählen.

Die einzelne Stelle besteht aus einem kleinen Bläschen, respektive Pustel oder aber sie ist mit einer schwärzlichen, nekrotischen Kruste bedeckt. Um diese, stecknadelkopf bis linsengroße Effloreszenz ist die Haut gerötet, leicht geschwollen, die dunklen Krusten sind eingesunken. Das beste Bild erhält man, wenn man die Pusteln, soweit sie nicht Nekrose zeigen, mit Varicellaherden vergleicht.

Nervenbefund: Wenn der Kranke entkleidet im Bette liegt, sieht man in den Schultern, am Abdomen und den unteren Extremitäten fibrilläre Muskelzuckungen, die sich in kurzen, oft nur sekundenlangen Intervallen unregelmäßig wiederholen, bald da, bald dort häufiger auftretend. Besonders in der rechten Körperhälfte treten sie reichlich auf, die linke Seite beteiligt sich nur selten und in geringem Maße.

Beide Pupillen reagieren ziemlich prompt, in ganz gleicher Weise. Der Patellarreflex ist rechts vollkommen erloschen, links deutlich gesteigert. Der Tast- und Temperatursinn ist, so viel sich bei dem hinfälligen und etwas dementen Mann feststellen läßt, nicht vermindert. Die Schmerzempfindung scheint an der ganzen rechten Körperseite erhöht zu sein, mit Ausnahme des Unterschenkels und Fußes. Dagegen macht es den Eindruck, als ob der linke Unterschenkel und Fuß in geringem Maße hyperästhetisch wäre. Der Lagesinn ist nicht gestört.

Decursus morbi: Der Kranke erhält Digalen, vier Aspirinpulver zu einem halben Gramm und einen Verband mit Borsalbe.

12. November. Die einzelstehenden Bläschen sind vertrocknet, frische Eruptionen sind nicht nachgekommen, am Hauptherd der Erkrankung beginnen die Schorfe sich abzustoßen, die Defekte fangen an den Rändern an, sich zu epithelisieren. Wegen bronchitischer Beschwerden wird dem Patienten ein Infusum Ipecacuanha gegeben.

14. November. Patient klagt, während die Hautsymptome in Abheilung sind, über Schwäche, Üblichkeit; er erbricht gegen Abend. Nachts um 11 Uhr verlangt er plötzlich auf das Klosett zu gehen, erhebt sich aus dem Bett, stürzt zusammen, der eiligst herbeigeeilte Inspektionsarzt findet den Kranken schon tot.

Die am folgenden Tage vorgenommene Obduktion ergibt folgendes:

Mittelgroße männliche Leiche, kräftiger Knochenbau, spärlicher Panniculus adiposus, Haarfarbe grau, äußere Decken und sichtbare Schleimhäute blaß.

Von der Wirbelsäule, ungefähr neben dem angulus scapulae, zieht sich ein ungefähr handbreiter Substanzverlust unter der rechten Axilla durch, unterhalb der Mamilla bis zum Sternum. Derselbe ist unregelmäßig begrenzt, in seinem Be-

reiche ragen erhaltene Hautpartien über den Rand hinein, so daß das Ganze eine landkartenähnliche Begrenzung erhält. Die Oberfläche des Substanzverlustes ist vertrocknet, von dunkel schwärzlichroter Farbe. An der Brust beginnt sich derselbe vom Rande her zu überhäuten und ist von ziemlich gleichförmigem Aussehen. Am Rücken ist er von zahlreichen, etwa linsengroßen Geschwüren durchsetzt, die graugrünlich gefärbt sind. Am ganzen Körper zerstreut Hunderte von linsengroßen Herden, die zum Teil schwarze Börkchen tragen, zum Teil nur pigmentiert erscheinen.

Der Thorax ist stark gewölbt, faßförmig.

An den weichen und knöchernen Schädeldecken nichts bemerkenswertes, die Dura ist wenig gespannt, die weichen Hirnhäute etwas getrübt und ödematös. Nach Abhebung derselben sieht man, daß die Hirnwindungen stark verschmälert, die Sulci verbreitert sind. Die Gehirnsubstanz ist zähe, an der Schnittfläche sehr feucht, die Ventrikel etwas erweitert. Im Bereich der inneren Kapsel ist die Gehirnsubstanz von gewöhnlicher Farbe und sinkt gegen die Umgebung ein. In den großen Ganglien finden sich einige graubraune, eingesunkene, hirsekorngroße Herde. Das Rückenmark, welches makroskopisch keine Veränderungen aufweist, wird von vorne mit den Spinalganglien herausgenommen, zum Teil fixiert (Müller-Formol), zum Teil steril aufbewahrt.

Die Lungen sind mit der Pleura leicht löslich verwachsen. Dieselben sind substanzarm, auf dem Durchschnitt dunkelrot, mit grobmaschiger Zeichnung. Die Bronchien etwas erweitert, mit einem dünnflüssigen, eitrigen Sekret erfüllt. Die Schnittfläche ist glatt, die Lungen sind überall lufthältig.

Der Herzbeutel ist mit dem Herzen in ausgedehntem Maße verwachsen, die Verbindung ist ziemlich fest. In die Verwachsungen sind zahlreiche Kalkplatten eingelagert. Das Herz ist im ganzen etwas vergrößert, von schlaffer Konsistenz, das linke Herz ist in der Wandung verdickt, das rechte erweitert. Die Farbe des Herzfleisches ist braunrot, es ist von vielen weißlichen Schwielen durchsetzt; solche finden sich auch besonders zahlreich am Papillarmuskel. Die Klappen sind an allen Ostien zart.

Die Aorta ist etwas erweitert, von gelblichen Flecken

und eingestreuten Kalkplatten durchsetzt; die Koronararterien klaffend.

Die Leber ist im ganzen verkleinert, braunrot gefärbt, die Zeichnung klein. Die Milz ist klein und weich, die verdickte Kapsel zeigt zahlreiche, weißliche Verkalkalkungsflecke.

Die Nieren sind etwas verkleinert, ihre Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche von höckeriger Gestalt. Am Durchschnitt ist die Rinde verschmälert; die Markkegel heben sich durch ihre dunkle Farbe von den Columnae Bertini deutlich ab. Der Harn- und Genitalapparat ohne Besonderheiten.

Magen, Darm, Pankreas, Nebennieren und Schilddrüsen bieten nichts bemerkenswertes.

Obduktionsdiagnose: Endarteriitis chronica deformans Aortae et arteriarum. Hypertrophia cordis, praecipue ventriculi sinistri; Cicatrices myomalacicae. Emphysema pulmonum. Bronchitis purulenta diffusa. Concretio cordis cum pericardio totalis partim calcificata; Perisplenitis calcificata; Herpes zoster gangraenosus disseminatus.

Das Rückenmark wurde der Leiche in möglichst steriler Weise entnommen. Herr Prof. Kraus, dem hiefür an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen sei, hatte die Güte, auf Anregung von Herrn Prof. Paltauf, mit dem Abschnitt, der dem Hauptherd des Zoster entspricht, einen Versuch zu unternehmen. Derselbe wurde steril zerrieben und einem Affen im k. k. serologischen Institut intraperitoneal einverleibt. Der Zweck war der, zu sehen, ob etwa vorhandene Krankheitserreger bei dem Tiere Erscheinungen hervorrufen würden. Dasselbe blieb einige Wochen hindurch scheinbar völlig gesund und ging dann durch einen unglücklichen Zufall an Erstickung (Gasvergiftung) zugrunde, so daß das Experiment keinen sicheren Anhaltspunkt ergab.

Leider entging so diese Partie des Rückenmarks und die entsprechenden Ganglien der histologischen Untersuchung, ebenso wie ein Teil der Intervertebralganglien, welche beim Herausnehmen des Organs vom Diener im Kadaver gelassen wurden.

Was vom Rückenmark und den Ganglien der Leiche entnommen worden war, wurde in Müllerscher Lösung fixiert und im k. k. neurologischen Universitätsinstitut des Herrn Hofrat Obersteiner untersucht. Ihm sei an dieser Stelle vom

Verfasser für seine große Liebenswürdigkeit und weitgehende Unterstützung der verbindlichste Dank ausgesprochen.

Die histologische Untersuchung ergab folgendes:

Halsanschwellung. IV. Cervicalsegment. Hämalaun-Eosinpräparat. Pia frei, in der Nähe des Zentralkanals deutlich perivaskuläre Infiltration, welche in den Gollschen Strang übergreift; auch im Hinterhorn der einen Seite leichte Infiltrate, die Arteria spinalis ventralis frei, auch der Sulcus longitudinalis ventralis. Im Septum paramedianum perivaskuläre und etwas diffusere Infiltrate. Sklerose im Gollschen Strang, Aufhellung im Weigert-Präparat.

VI. Cervicalsegment. Meningen, soweit erkennbar, frei, Hinterstrang an beiden äußeren, dem Hinterhorn anliegenden Partien etwas kernreicher. Auch im Septum paramedianum perivaskulär etwas mehr Kerne. An der Basis des Hinterhorns ein kleines Infiltrat. Vorderhornzellen gut entwickelt, intakt, Gefäßwände sklerotisch, Gliaverdichtung im Gollschen Strang. Im Weigert-Präparat auch hier deutliche Aufhellung im Gollschen Strang.

VIII. Cervicalsegment: Die ventralen Meningen sind frei, die dorsalen in der Nähe der hinteren Wurzeln und über den Hintersträngen zeigen Infiltrate, vorwiegend perivaskulär, auch um die venösen Gefäße. Gollscher Strang wie früher, die Vorderhornzellen sind intakt.

I. Dorsalsegment. Meningen gleich dem vorigen Präparat, das Hinterhorn der einen Seite ist besonders perivaskulär und gegen die Basis hin auch diffus infiltriert.

II. Dorsalsegment. Der Befund entspricht dem vorigen, vielleicht ist die diffuse Infiltration etwas schwächer als im ersten Dorsalsegment.

III. Dorsalsegment. Hier ist die Infiltration an der Basis des Hinterhorns wieder bedeutend stärker. Auch im Vorderhorn der gleichen Seite besteht eine, allerdings mäßige Infiltration, sie beschränkt sich auf die ventrolaterale Zacke.

Im mittleren Brustmark ist das Infiltrat von wechselnder Intensität, stellenweise nur perivaskulär, aber stellenweise auch diffus. Etwa dem achten Dorsalsegment entsprechend, erreicht es seine größte Intensität. Auch hier zeigt sich die Meninx ventral frei, die Arteria spinalis ventralis gleichfalls; im Gegen-

satz dazu weist dorsal die Meninx perivaskuläre Infiltrate auf, insbesondere sind auch in den hinteren Wurzeln die Gefäße von starken perivaskulären Infiltraten umgeben. Die den hinteren Wurzeln anliegenden Gefäße sind ebenfalls dicht infiltriert. Dieses Infiltrat läßt sich dann in beide Hinterhörner hinein verfolgen, ist besonders stark ausgebildet im Gebiet der Clarkeschen Säulen und findet sich schließlich auch im Vorderhorn, hier allerdings nur einseitig, diffus und perivaskulär. Das Septum longitudinale dorsale ist auch dicht infiltriert. Die Ganglienzellen im Vorderhorn sind, soweit sich dies erkennen läßt, nicht auffällig verändert. Der Charakter des Infiltrats ist zwar nicht ganz aufzulösen, doch sind es vorwiegend kleine Rundzellen (Lymphocyten) (vgl. Fig. 4 u. 5, Tafel II u. III).

Gegen das untere Ende des Dorsalmarks besteht dichteres Infiltrat, das auch auf die Vorderhörner übergreift.

XII. Dorsalsegment. Hier findet sich eine besonders deutliche Affektion des Sulcus longitudinalis dorsalis und des sich daran schließenden Septums. In den Hinterhörnern sieht man perivaskuläres Infiltrat, um den Zentralkanal, diffuses Infiltrat an den Clarkeschen Säulen.

Oberes Lumbalmark. Dieses ist nahezu völlig frei; im Hinterstrang beiderseits eine kleine, sklerotische Plaque, die etwa den lateral absteigenden Hinterstrangfasern entspricht. Am Weigert-Präparat läßt sich, dieser Partie entsprechend, eine leichte Aufhellung feststellen.

Lendenanschwellung. Die Vorderhörner vollständig frei, die hinteren Wurzeln und stellenweise auch die Hinterstränge etwas kernreicher; eine systemisierte Aufhellung ist nicht mehr vorhanden.

Sakralmark. In der Pia der dorsalen Circumferenz findet sich ein lokales, perivaskuläres Infiltrat. In der hinteren Wurzel beiderseits symmetrisch eine plaqueartige Aufhellung mit Corpora amylacea. Am Weigert-Präparat sind die Wurzeln schlecht tingiert, die dorsomedialen Sakralbündel etwas faserärmer.

Die Marchi-Präparate zeigen keine systemisierte Degeneration, nur in den Hintersträngen, besonders des Dorsalmarks, in den hinteren Wurzelzonen, finden sich deutliche Schollenniederschläge.

Spinalganglien.

I. Cervik. rechts. Besonders in der Peripherie des Ganglions stellenweise ein relativ dichtes Infiltrat mit völligem Zugrundegehen einzelner Ganglienzellen. Hart neben diesen dicht infiltrierten Stellen finden sich vollständig normale Stellen im Ganglion, ohne wesentliche Kernvermehrung. Die Ganglienzellen der letzteren Partien zeigen keine irgendwie geartete Abweichung von der Norm (Tafel I, Fig. 1).

I. Cervik. links. Der Befund ist derselbe, nur ist die Affektion zentral stärker ausgeprägt als peripher.

II. Cervik. rechts. Nur ganz geringfügige Infiltration in den zentralen Partien.

II. Cervik. links. Hier ist die Infiltration stellenweise stärker als rechts. Insbesondere finden sich umschriebene Infiltrationsherde; auch ist ein Übergreifen der Infiltration auf die austretende Wurzel zu konstatieren.

III. Cervik. rechts. Es sind wohl keine umschriebenen Infiltratherde vorhanden, das ganze Ganglion erweist sich aber kernreicher, als es der Norm entspricht.

IV. Cervik. links. Dichtes, zentral gelegenes Infiltrat, welches die mittleren Partien in umschriebener Weise einnimmt.

V. Cervik. rechts. Besonders zwischen den Wurzeln liegen einzelne, dicht infiltrierte, zellreiche Partien.

VI. Cervik. rechts. Mehr diffuses Infiltrat, keine umschriebenen, besonders zellreichen Partien.

II. Dorsal rechts. Besonders in der der hinteren Wurzel zunächst gelegenen Partie ist das Infiltrat sehr dicht und greift auch auf die hintere Wurzel über (Tafel I, Fig. 2); es kriecht dabei in erster Linie in den Septen derselben und an den Gefäßen fort. Dabei sind die Verhältnisse der Infiltration nicht in allen Ebenen der Schnittserie durch das Ganglion die gleichen.

III. Dorsal rechts. In diesem Ganglion besteht ziemlich starkes, diffuses, gleichmäßig entwickeltes Infiltrat.

IV. Dorsal links. Die Affektion ist relativ geringfügig, das Gewebe des Ganglions vielleicht etwas zellreicher, nur an einer Stelle der Wurzel wird das Infiltrat relativ dichter.

VIII. Dorsal links. Die Infiltration ist diffus ausgebreitet, dabei ungemein dicht, stellenweise sind die Rundzellen in umschriebenen Herden besonders massenhaft angehäuft. Trotzdem

sieht man noch immer zahlreiche erhaltene und ganz intakte Spinalganglienzellen.

IX. Dorsal rechts. Das Ganglion ist allenthalben diffus infiltriert, stellenweise wird das Infiltrat ungemein dicht.

IX. Dorsal links. Die Verhältnisse sind den vorigen analog, die Zellenanhäufung ist am stärksten in den peripheren Partien (Tafel I, Fig. 3).

X. Dorsal rechts. Vorwiegend zentrales Infiltrat.

XII. Dorsal rechts. Leichte, diffuse Zellvermehrung.

Zusammenfassung.

In allen untersuchten Ganglien findet sich ein Infiltrat, wie es gemeinhin beim Zoster beschrieben wurde (Head und Campbell[1]), Marburg[2]), Spitzer[3]).

Die Eigentümlichkeit des Infiltrats liegt weniger in seiner Zusammensetzung, als vielmehr in seiner topischen Anordnung. Während einzelne Ganglien, besonders jene des mittleren und unteren Brustmarks, ein diffuses und auch stellenweise sehr dichtes Infiltrat zeigen, finden sich diese Infiltrate in anderen Ganglien mehr an einzelnen umschriebenen Stellen lokalisiert, so, als ob die Entzündung auf eine oder die andere Gruppe von Zellen beschränkt wäre, die anderen Anteile jedoch von der Affektion verschont geblieben wären. Tatsächlich kann man auch sehen, wie einzelne Zellen durch diese dichten Infiltrate komplett zerstört werden (primäre Neuronophagie nach Marburg).

Weiterhin ist der Umstand merkwürdig, daß das Infiltrat auf die hinteren Wurzeln übergreift und in deren bindegewebigen Scheiden weiterkriecht. Man findet das Infiltrat dort auch perivaskulär.

Im Rückenmark ist die hintere Wurzel in verschiedenen Segmenten in der Weise betroffen, daß die sie begleitenden Gefäße (innerhalb oder außerhalb derselben gelegen), ein dichtes Infiltrat zeigen. Fernerhin kann man auch das Infiltrat in den Meningen, die über den Hintersträngen liegen, perivaskulär und diffus finden. Endlich durchsetzt es in analoger Weise das Septum medianum und paramedianum.

---

1) The pathology of herpes zoster, Brain 1900, pag. 353.
2) Arbeiten Obersteiner, VIII, 1902, pag. 102 bis 189.
3) Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1902.

Am meisten sind aber die Hinterhörner betroffen, die wohl in allen Segmenten leichte Irritationen erkennen lassen; am stärksten betroffen sind sie etwa um die Mitte des Dorsalmarks, doch sind auch hier keine sehr schweren Destruktionen vorhanden. Gelegentlich schreitet das Infiltrat auf die Clarkesche Säule fort, sowie auf das Gebiet um den Zentralkanal. Nur in relativ wenigen Segmenten läßt sich aber eine Affektion des Vorderhorns konstatieren, die auch dann stets sichtlich geringfügiger ist als die Störung im Hinterhorn des betreffenden Segments.

Die weiße Substanz zeigt Aufhellungen; in den cervikalen und oberen dorsalen Segmenten ist es der Gollsche Strang, der sklerotisch ist, in den unteren dorsalen und in den lumbalen Segmenten finden sich vielleicht in den Bandelettes externes, die ja dem Gebiet der lateral absteigenden Hinterstrangfasern entsprechen, Aufhellungen, respektive Sklerosen. Die Marchi-Präparate ergeben keinerlei sichere systematische Degenerationen.

Über die Verhältnisse der Ganglienzellen läßt sich mit den vorliegenden Färbungen nur wenig aussagen. Starke, dem Senium entsprechende Verfettung, ferner an den Stellen, wo die Infiltrate am stärksten entwickelt sind, vorhandene Degeneration und Schwund der Zellen ist das einzig konstatierbare.

Aus all dem geht hervor: Die vorliegenden Veränderungen sprechen für einen primären Zoster auf der Basis einer Entzündung der Spinalganglien. Der Umstand, daß diese nicht alle Ganglien in gleicher Weise und diffus betraf, erklärt die bald reichlichere, bald nur ganz spärliche und zerstreute Aussaat der Effloreszenzen.

Von dieser Entzündung der Ganglien hat sich nun eine im Wesen gleiche, längs der hinteren Wurzeln und deren Gefäßen, in die Pia, respektive in die Hinterhörner fortgesetzt und dort eine der Poliomyelitis histologisch vollständig gleiche Entzündung hervorgerufen, die man wohl als echte Poliomyelitis posterior anzusprechen hätte. Sie greift gelegentlich (besonders im Dorsalmark), auch nach vorne und schafft so das Bild der Poliomyelitis anterior.

Der Umstand, daß es sich um ein hochgradig seniles Individuum handelt, mit stark sklerotischen Gefäßen, läßt die

Degenerationen in den Hintersträngen eher als senile erscheinen; es scheint weniger wahrscheinlich, daß man sie sich, als auf dem Boden des Herpes zoster entstanden, zu denken hätte. Vor allem sprechen für diese Annahme die weit vorgeschrittenen Sklerosierungen, wenngleich nicht geleugnet werden kann, daß mit Rücksicht auf die Marchi-Befunde auch einzelne der Aufhellungen auf den frischen Zoster bezogen werden könnten.

Wenn es auch keineswegs angeht, aus histologischen Bildern pathogenetische Schlußfolgerungen zu ziehen, so muß es doch auffallen, daß immer wieder von den verschiedensten Beobachtern die Ähnlichkeit der Zosterveränderungen in den Spinalganglien mit denen der Poliomyelitis im Rückenmark hervorgehoben wird.

Head und Campbell[1]), die als die ersten die entzündlichen Veränderungen der Spinalganglien beim Herpes zoster festgestellt haben, gehen so weit, denselben direkt als Poliomyelitis posterior zu bezeichnen. Daß diese Bezeichnung keine sehr glücklich gewählte ist, leuchtet ein, wenn man das Verhalten des Rückenmarks bedenkt, das in den Zosterfällen der Autoren frei gefunden wurde. Head und Campbell wollten offenbar nur die Ähnlichkeit des Prozesses durch diese Benennung kennzeichnen.

Als man dann später daranging, auf Grund der Wickmannschen Befunde bei der Polyomyelitis das ganze Nervensystem etwas genauer zu untersuchen, stellte es sich heraus, daß sowohl in den Spinalganglien, als auch in den peripheren Nerven, gelegentlich analoge Veränderungen wie im Rückenmark gefunden wurden (Marburg).

Auch bei der Landryschen Paralyse, die ja im Wesen zumeist eine Poliomyelitis acutissima ist, konnte Schweiger[2]) neben Infiltraten in den peripheren Nerven auch solche in den Spinalganglien nachweisen, während das Rückenmark selbst eigentlich wenig betroffen war.

Schweiger führt ähnliche Fälle von Pal[3]), Sherman und Spiller[4]) an; in allen diesen Fällen aber sind doch die

---

[1]) l. c.

[2]) Schweiger, Landrysche Paralyse. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, Bd. XXXVII, pag. 322.

[3]) Pal. Multiple Neuritis, 1891.

[4]) Sherman und Spiller. A case of encephalomyelitis in an adult Landrys Paralysis. Philadelphia med. Journal 5, pag. 734, 1900.

spinalen und neuritischen Erscheinungen so intensiv, daß man nur ihrer geachtet hat und trophische Störungen der Haut nicht besonders hervorhebt.

Aus diesem Grunde dürfte unser Fall ein gewisses Interesse beanspruchen, denn er verlief unter dem Bilde des Herpes zoster und zeigte keine wesentlichen spinalen Erscheinungen. Außerdem waren aber neben typischen Zostererscheinungen in den Spinalganglien (modifiziert durch das zum Teil zerstreute Auftreten der Eruption) im Rückenmark ganz ähnliche Infiltrationsprozesse, vorwiegend der grauen Substanz des Hinterhorns vorhanden, also eine echte Poliomyelitis posterior.

Das histologische Bild läßt nur die eine Deutung zu, daß der Prozeß, der die Spinalganglien betroffen hat, längs der Wurzeln in die Hinterstränge, respektive Hinterhörner sich fortsetzte und dort Erscheinungen hervorrief, wie man sie bei der Myelitis infiltrativa lymphatica (Marburg) der Poliomyelitis zu finden gewohnt ist. Damit soll keineswegs die Analogie der beiden Krankheiten behauptet werden, weiß man doch, daß bei der Rabies ganz analoge Entzündungserscheinungen zur Beobachtung kommen. Allein es liegt nahe, bei dem Umstande, daß die Landrysche Paralyse und die Poliomyelitis Spinalganglienveränderungen der gleichen Art aufweisen, hier an eine Umkehr des Prozesses zu denken, der dann seinen Ursprung nicht intra-, sondern extraspinal nimmt. Bei der Eigenart des poliomyelitischen Prozesses und seiner Neigung zum lokalisierten Auftreten würde man es begreiflich finden, wenn ein oder zwei Spinalganglien einmal isoliert ergriffen würden, um so das übliche Bild des Herpes zoster hervorzurufen. Generalisiert sich aber der Prozeß, dann dürften Bilder resultieren, wie das des vorliegenden Falles.

Wenn man aber auch mit Hilfe unseres Falls allein die Frage der Identität des Zoster und Poliomyelitisprozesses nicht wird entscheiden können, so bringt er mindestens doch den Beweis, daß der Zosterprozeß nicht allein an die Spinalganglien oder peripheren Nerven gebunden ist, sondern auch die Grenzen des Rückenmarks durchbrechen und dieses selbst affizieren kann. Dabei muß es auch noch als merkwürdig bezeichnet werden, daß er die graue Substanz bevorzugt, zunächst die des Hinterhorns, was ja selbstverständlich erscheint, daß er sich dann aber auch auf das Vorderhorn fortsetzt.

Was das klinische des Falles anlangt, so hat er die größte Ähnlichkeit mit den früher beschriebenen (s. o.); er zeichnet sich allerdings durch seine Schwere aus, durch die große Zahl der aberrierten Bläschen, deren er über 200 hatte, eine noch nicht beschriebene Zahl. Auch ist es selten, daß Herpes zoster zum Tode führt, allerdings spielt das Alter des Kranken hier eine Rolle.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, II und III.

Taf. I, Fig. 1. Spinalganglion. 1. Cervikalsegment. Periphere Affektion. Zentrum frei.

Taf. I, Fig. 2. Spinalganglion. 2. Dorsalsegment rechts.

Taf. I, Fig. 3. Spinalganglion. 9. Dorsalsegment links. Detailbild starke Infiltration neben normalen Zellen.

Taf. II, Fig. 4. 9. Dorsalsegment. Affektion des Hinter- und Vorderhorns, besonders rechts sowie des Zentralkanals.

Taf. III, Fig. 5. 10. Dorsalsegment. Leichte Infiltration im Hinterhorn und um die Clarksche Säule links. Infiltration im Septum medianum dorsale.

Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis[1]).

2. Mitteilung.

Von

Dr. Rudolf Leidler,

Assistent der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander.)

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Nachdem ich in meiner ersten Mitteilung[2]) vorwiegend die Physiologie des ventrokaudalen Deiterskerngebietes mit seinen Bogenfasern und dem räumlich dazugehörenden Teil des hinteren Längsbündels behandelt habe, will ich mich jetzt mit den oraleren Partien des Endigungsgebietes des Vestibularis, also vorwiegend mit dem großzelligen Deiters und dem Gebiete des Bechterewschen Kerns, sowie ihren Beziehungen zu den vestibulären Augenreflexen beschäftigen. So relativ klar im allgemeinen die Verhältnisse in den kaudalen Partien sind, wo es ganz gut gelingt, die von der Verletzung getroffenen, dem Vestibularisgebiete angehörenden Partien genau zu übersehen, so schwierig gestaltet sich dieses Unternehmen in oraleren Partien, wo vor allem die Anatomie ge-

---

[1]) Diese Arbeit wurde mit Hilfe einer mir von der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien verliehenen Subvention aus den Erträgnissen des Wedl-Legats ausgeführt. Ein ausführlicher Bericht über meine Untersuchungen ist in den Sitzungsberichten der mathem.-naturwissenschaftlichen Klasse der Kais. Ak. d. Wissenschaften in Wien 1914 erschienen.

[2]) Leidler: Arb. a. d. neurol. Institute in Wien 1913.

wisser Partien (so z. B. des Bechterewschen Kerns und seiner anatomischen Beziehungen zum hinteren Längsbündel) noch immer strittig ist, anderseits durch ungemein komplizierte Verschlingungen von Fasern und Zellen verschiedener Systeme auf demselben Raume eine strenge Scheidung unmöglich gemacht und daher auch die physiologischen Erscheinungen nicht mit absoluter Sicherheit gedeutet werden können. Ich habe daher in diesem Abschnitte meiner Untersuchungen mein besonderes Augenmerk auch auf die Anatomie der von mir verletzten Gebiete gerichtet, um an der Hand derselben, verglichen mit den klinischen Erscheinungen, zu möglichst klaren Resultaten zu gelangen.

Die Methodik der Operationen habe ich insofern erweitert, als ich außer den schon in meinen früheren Arbeiten geschilderten Verfahren der Freilegung des Kleinhirnwurms und der Freilegung der Rautengrube von der Membrana atlanto-occipitalis noch eine dritte Methode anwandte, um die Gegend des Bechterewschen Kerns, respektive den Vestibularisstamm zu verletzen. Es ist dies die Verletzung des Acusticus und seiner oralen Endigungsgebiete durch den Flocculus des Kleinhirns. Da durch die Untersuchungen R. Löwys (siehe diesen Band) die sekundären Degenerationen nach Flocculusläsionen beim Kaninchen an einer großen Zahl von Experimenten mit der Marchi-Methode in ganz typischer Weise dargestellt wurden, so konnte ich an der Hand dieser Befunde die mich interessierenden, dem Vestibularisgebiete angehörenden Degenerationen von denen unterscheiden, welche auf die nicht zu umgehende Läsion des Flocculus zu beziehen sind. Ich habe also beim Kaninchen nach der in oben genannter Arbeit näher beschriebenen Methode den Flocculus freigelegt und mit Hilfe von verschieden gekrümmten Nadeln Verletzungen gesetzt.

Verzeichnis der Abkürzungen:

Brcj. = Bracchium conjunctivum
Crst. = Corpus restiforme
DKG = Deiterskerngebiet
Dkm = großzelliger Deiterskern
Fai. = Fibrae arcuatae internae
flp. = hinteres Längsbündel
Flst. Flockenstiel
F. vest. m. = Fasciculus vestibularis medialis
Glph. H. = Glossopharyngeusherd
NB = Bechterew-Kern
Nc. = nucleocerebellare Bündel
ND, DK } Deiterskern
Nvt. = Nucleus triangularis vestibularis
N. V. = motorischer Kern des Trigeminus

sp. Ac. = spinale Acusticuswurzel
Sp. V. = spinale V. Wurzel
Sp. IX. = spinale IX. Wurzel
Tub. ac. = Tuberculum acusticum
VIIIc. = Nervus cochlearis
VIIIv. = Nervus vestibularis

Kaninchen XIX.

24. April 1913.

Operation. Typische Freilegung des linken Flocculus. Stich durch denselben nach vorne.

Sofort starker vertikaler Nystagmus nach rechts.

25. April 1913.

Kopf maximal nach links gedreht. Rollung nach links.

Horizontallage: Deviation der Augen nach links vorne unten. Leichter Nystagmus rotatorius nach vorne beiderseits, plus verticalis nach rechts.

10mal nach rechts: der spontane Nystagmus wird stärker.

10mal nach links: 20 typische Zuckungen mit Übergang in den spontanen Nystagmus.

Linke Seitenlage: rechtes Auge. Deviation nach oben bleibt. Leichter vertikaler Nystagmus nach unten.

10mal nach rechts: vollkommene Ruhe des Auges.

10mal nach links: 5 typische rotatorische Zuckungen nach vorne.

Rechte Seitenlage: linkes Auge: maximale Deviation nach vorne unten, zittern des Auges ohne deutliche Komponente. Das Zittern der Auges tritt in Attacken mit Zittern des ganzen Körpers, besonders der rechten Hälfte auf.

10mal nach rechts: } meist unregelmäßiges Zittern des Auges nach
10mal nach links: } vorne oben, welches hie und da von einer typischen Rotation unterbrochen wird.

26. April.

Status idem.

28. April.

Besserung. Das Tier frißt bereits vorsichtig allein. Liegt meist auf der linken Seite. Sonst wie oben. Nystagmus nach rechts gering. Facialis intakt.

30. April.

Kein spontaner Nystagmus. Sonst wie oben. Das Tier sitzt bereits.

Horizontallage:

10mal nach rechts: zirka 5 typische Zuckungen.

10mal nach links: zirka 22 typische Zuckungen.

Rechte Seitenlage: maximale Deviation. Nystagmus verticalis nach rechts.

Linke Seitenlage: Deviation wie oben. Kein Nystagmus.

Kalorische Reaktion: links Auftreten des spontanen geringen Nystagmus. Rechts normal.

9. Mai.

Wohlbefinden. Deviation des Kopfes und der Augen wie oben.

Horizontallage:

10mal nach rechts: 24 typische Zuckungen.

10mal nach links: 23 typische Zuckungen.

Rechte Seitenlage: linkes Auge. Starke Deviation, leichter spontaner Nystagmus rotatorius nach hinten.

10mal nach rechts: 10 diagonale Zuckungen nach vorne unten mit rotatorischer Komponente nach hinten! Bei Wiederholung dasselbe.

10mal nach links: über 25 rotatorische Zuckungen nach hinten.

Linke Seitenlage: rechtes Auge. Auge in Normallage (Verschwinden der Deviation).

10mal nach rechts: 6 typische rotatorische Zuckungen nach hinten.

10mal nach links: 3 typische rotatorische Zuckungen nach vorne.

Vertikallage nach oben: Deviation wie oben. Kein spontaner Nystagmus. Rechtes Auge.

10mal nach rechts: 4 typische Zuckungen nach unten.

10mal nach links: 9 starke Zuckungen nach oben plus rotatorischer Komponente nach vorne.

Kalorische Reaktion: links negativ
rechts positiv.

12. Mai.

Status idem.

Operation: typische Freilegung der Membrana atlanto-occipitalis. Stich links von der Raphe in die Medulla.

Sofort Auftreten eines starken Nystagmus verticalis nach links unten: rechtes Auge nach oben, linkes nach unten. Einige Sekunden bleibt der Nystagmus, dann tritt ein Krampf der Augen auf, welcher in eine Deviation nach rechts unten, d. i. des linken Auges nach oben, des rechten nach unten und hinten, übergeht. Einige Minuten später Exitus.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Gegend des Endes des Zentralkanals. Starke Blutung an der dorsalen Peripherie der Medulla.

2. Beginn des frischen Schnittes. Der Schnitt durchsetzt von dorsomedial nach ventrolateral den lateralen Teil des dorsalen Vaguskerns und zieht in die Subst. reticularis links. Blutungen im linken Nucl. Goll.

3. Beginn des IV. Ventrikels. Der linke Vaguskern durch Schnitt und Blutung vollkommen zerstört. Sonst wie oben.

5. Der Schnitt liegt zwischen dem Vagus und Hypoglossuskern.

7. Der Schnitt rückt medialer und zerstört den lateralsten Teil des Hypoglossuskerns. Ventrolateral reicht er bis in die Mitte der Subst. reticularis.

10. Gegend der ausgebildeten absteigenden Glossopharyngeuswurzel. Die bereits deutlich ausgebildete, dem Burdach-Kern medial anliegende sp. IX. zeigt vereinzelte Schollen. Der Schnitt wie oben.

11. Gegend des Glph. H. Der Schnitt hat bereits das Bodengrau verlassen und liegt in der Subst. reticularis. Sein dorsales Ende quert noch die ventralsten aus dem DKG kommenden Bogenfasern.

Die sp. Ac. bereits gut entwickelt, medial vom Burdach-Rest. Sie zeigt eine diffuse, jedoch nicht sehr intensive Degeneration im ganzen Ge-

biet. Immerhin scheinen die medialen Partien stärker betroffen zu sein. Einzelne zarte, kurze Fasern sind auch in den anliegenden Teil des Nvt. und vielleicht in die Sp. IX. degeneriert.

15. Diese Gruppierung wird deutlicher. Degeneriert sind vorwiegend die medialen Partien der sp. Ac. und zwar die dorsalen zwei Drittel. Die ventro-lateralen Partien sind fast frei. Die Aufsplitterung von zarten degenerierten Fasern in die anliegenden lateralsten Partien des Nvt. sind deutlicher; der übrige Nvt. frei.

16. Einige Schnitte oraler wird die Degeneration intensiver, läßt aber die medialsten Bündel bis auf die ventralsten frei. Feinste degenerierte Fasern treten hier in großer Zahl in den anliegenden Teil des Nvt. Die dem Crst. anliegenden Bündel fast frei. Der Schnitt liegt in der ventralen Hälfte der Medulla und reicht bis an die Pyramidenbahn. Die Bogenfasern aus dem DKG sind frei. Gegend knapp vor dem Tub. acusticum.

17. Die Gruppierung ist sehr deutlich: starke Degeneration des ganzen Gebietes mit Ausnahme der dorsomedialen zwei Drittel. Die dem Crst. anliegenden Partien enthalten viel zarte degenerierte Fasern. Die Einstrahlung von zarten Fasern in den Nvt. ist sehr deutlich und reicht bis ungefähr in die Mitte des Kerns. Zarte degenerierte Fasern treten auch in den Pol des Crst. (?) und in die Gegend des Nucleus acustico-marginalis ventralis (vgl. Fig. 1).

21. Beginn des Tub. ac. Degeneration der sp. Ac. wie oben besonders stark ein dorsoventraler Streifen, der ungefähr das mittlere Drittel des Gebietes einnimmt und das ventrale Drittel des medialen Streifens. Die Degeneration reicht, wenn auch in geringerem Maße, bis ans Crst. Die aus den medialsten Partien der sp. Ac. in den Nvt. ziehenden zarten degenerierten Fasern wie oben. Sie sind relativ spärlich und haben meistens eine horizontale Richtung, wobei sie zwischen den nicht degenerierten medialsten Bündeln hindurchziehen.

Die um das Crst. zum Tub. ac. ziehenden Cochlearisfasern degeneriert. Die medial am Crst. gelegenen zarten, degenerierten Fasern ziehen dorsoventral. (Heldsche Bündel?)

Der medialste Teil des Nvt. bleibt konstant frei von Schollen.

23. Das Bild bleibt das gleiche. Cochlearis stark degeneriert. Die horizontalen und vertikalen am Crst. liegenden degenerierten Fasern sehr deutlich und zahlreich. Die Degeneration im Nvt. mit Ausnahme des medialsten Teiles wird stärker und ist insbesondere in seinem ventrolateralsten, dem ventromedialsten Teil der sp. Ac. anliegenden Teil am stärksten. Die vertikalen Fasern am Crst. können nicht bis in den Cochlearis verfolgt werden. Leichte Degeneration des Corpus trapezoides über die Mittellinie bis zum Trapezkern der anderen Seite.

Im Crst. sieht man konstant einzelne zarte Fasern, vorwiegend in der Richtung von laterodorsal und ventromedial degeneriert (vgl. Fig. 2).

25. Beginn des Facialisknies. Das degenerierte Gebiet der sp. Ac. ändert insofern seine Gestalt, als die dorsalen degenerierten Partien auf Kosten der nicht degenerierten dorsomedialen Bündel schmäler werden. Am stärksten degeneriert bleibt konstant der ventromediale Teil. Im Facialis-

knie einzelne Schollen. Das Monakowsche Bündel nicht degeneriert. Auftreten einzelner großer Zellen des N. Deiters.

28. Gegend des ausgebildeten ND magnocellularis. Die dorsalen Partien des sp. Ac. sind frei von Degeneration, ebenso wie schon früher die dorsomedialen Partien. Die ventralen sind stark degeneriert, am stärksten in ihrem medialsten Drittel. Die Degeneration im Nvt. wie oben im Abnehmen.

Das Corp. trapezoides der verletzten Seite schwer degeneriert. Gegen die Mittellinie zu sind die ventralsten Fasern frei, die dorsalen affiziert. Die Degeneration endet vorwiegend am Trapezkern und an der oberen Olive, jenseits welcher nur einzelne Schollen zu sehen sind.

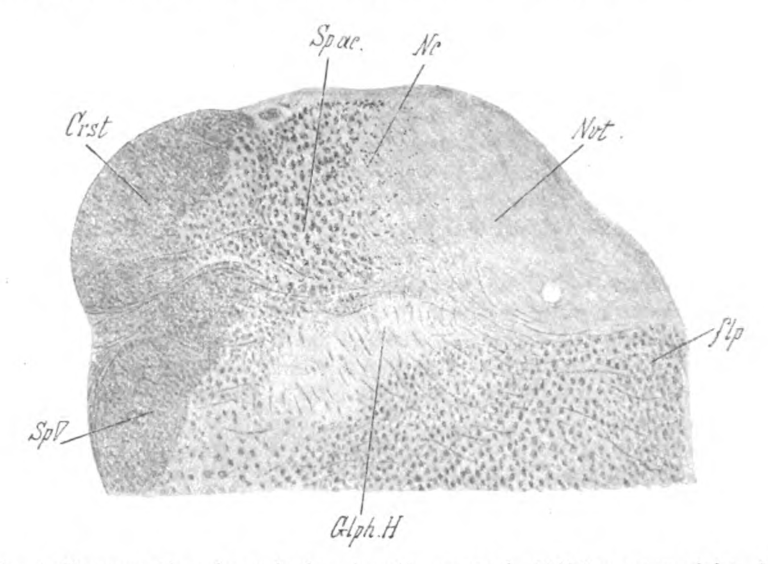


Fig. 1. Degeneration der spinalen Acusticuswurzel. (Abkürzungen siehe das Verzeichnis Seite 152 und 153).

29. Einstrahlung des vollkommen degenerierten N. vestibularis. Die lateralsten Fasern ziehen direkt dorsalwärts durch das Crst., wo sie an der dorsalen Peripherie enden. Eine Anzahl von degenerierten Wurzelfasern zieht auch hart medial am Crst. in die Höhe, ähnlich wie die oben beschriebenen vertikalen Fasern. Die Hauptmasse der Fasern gelangt in jene Partie der sp. Ac., welche oben als schwerst degeneriert beschrieben wurde, d. i. in das ventralste Gebiet. Sie nimmt ungefähr eine dreieckige Form an, deren Basis mit der Basis der sp. Ac. zusammenfällt; der mediale Schenkel liegt dem Crst. an, der laterale wird von intakten Fasern begrenzt, welche dem DKG selbst, d. h. jenem Gebiet, das die großen Zellen führt, entspringen. Die Einstrahlung in den Nvt. und die Degeneration des letzteren wie oben. Im Gebiet der großen DK-Zellen zeigen sich nur sehr spärliche, zarte, degenerierte Fasern.

Degeneration des Cochlearis wie oben. Die Striae acusticae profundae sind nicht deutlich degeneriert (vgl. Fig. 3).

31. An einzelnen im Crst. liegenden Fasern sieht man deutlich die Teilung in zwei Äste (vgl. Fig. 3).

32. Man sieht die Bündel der sogenannten gekreuzten

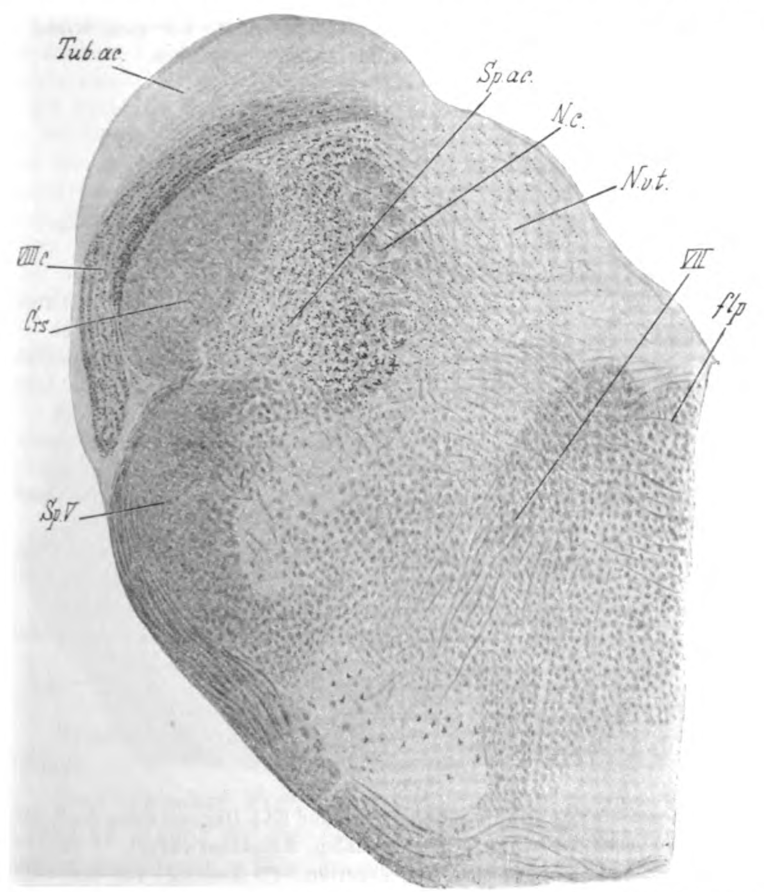


Fig. 2. Degeneration der spinalen Acusticuswurzel und des N. cochlearis.

Wurzel des Vestibularis nach Cajal nicht degeneriert in den Nervenstamm hineinziehen (vgl. Fig. 3).

Die oben beschriebenen durch das Crst. dorsal ziehenden Wurzelfasern sind verschwunden, der VIIIv. zieht jetzt fast horizontal nach innen. Striae acusticae leicht degeneriert.

33. Dort, wo die Hauptmasse des VIIIv. eintritt, erscheint das ganze ventrale Gebiet degeneriert, aber so, daß man die Dreiecksform noch er-

kennen kann Das Gebiet reicht bis zur Mitte der Crst. Im DKG selbst sieht man etwas mehr Fasern sich aufsplittern als in kaudaleren Schnitten. Degeneration im Nvt. wie oben entsprechend der geringeren Größe des Kerns. Auffallend ist auch hier wie in der ganzen Serie, daß der medialste Teil des Kerns, welcher hier dem Facialisknie aufsitzt, vollkommen frei von Degenerationsschollen ist.

35. Degeneration der Kappenfasern des Crst. bis zum Winkel des Ventrikels und des Flockenstiels ins Kleinhirn. Sonst idem.

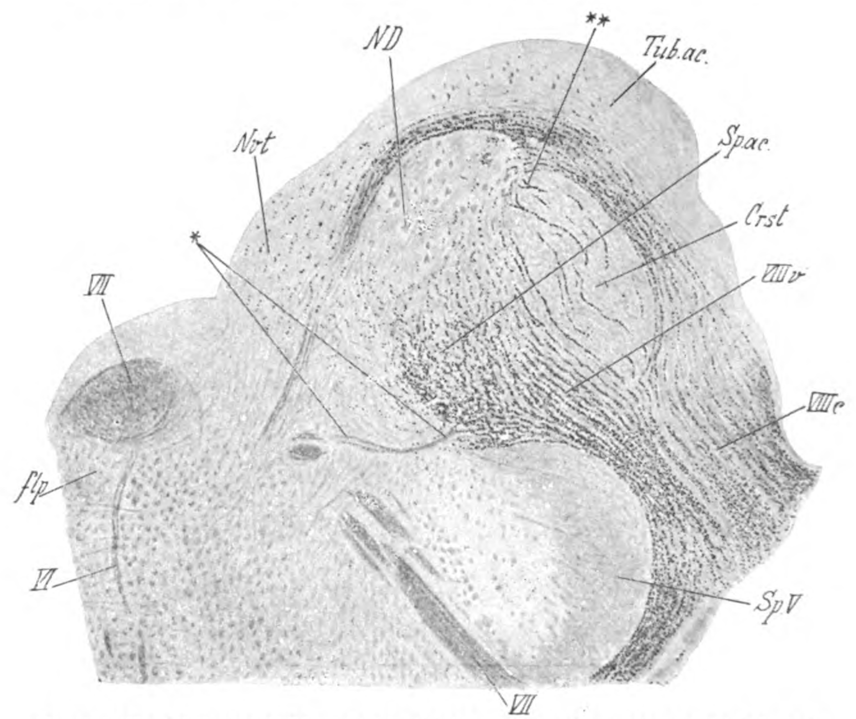


Fig. 3. (Kombiniertes Bild von Schnitt 29 und 33.) Degeneration des N. vestibularis und cochlearis sowie der spinalen Acusticuswurzel. * Fasciculus vestibularis medialis frei von Degeneration. ** Teilung der Vestibulariswurzelfasern.

38. Der DK senkt sich. Es treten wieder lateral im Crst. dorsalwärts ziehende Fasern des VIII v. auf, die jedoch zarter zu sein scheinen als die kaudaleren. Die degenerierten Kappenfasern sind nur noch lateral vorhanden und queren deutlich die VIIIv.-Faserung. Im Gebiete der Nc. Bündel sieht man eine Menge zarter degenerierter Fasern in vorwiegend dorsaler Richtung sich bis in die Nähe des Lateralkerns aufsplittern. Auffallend ist auch, daß die latero-dorsal gelegenen Wurzelfasern nur in ihrem Anfangsteil dick erscheinen, während ihre Fortsetzung ins DKG viel

zarter erscheint, hingegen das ventromediale Drittel beinahe in voller Stärke in einem nach lateral offenen Bogen gegen den Rest des DKM und über ihn hinaus zwischen die Nc. (N. Bechterew) ziehen, um sich hier aufzusplittern. Die Degeneration im Nvt. stark, besonders in seiner zentralen Partie. Die übrige Degeneration wie früher. Auf der Gegenseite Degeneration in der lateralen Schleife.

41. Der Vestibularisstamm ist bereits verschwunden. Man sieht nur noch das zum Bechterewschen Kern ziehende, starke Bündel. Im ganzen Bechterew-Gebiet sieht man ziemlich viele zarte degenerierte Fasern, die in ihrer Richtung zum großen Teil den Vestibularis, zum kleineren Teil der Flst.-Degeneration angehören. Die starken Fasern des Vestibularis hören wie abgeschnitten in der Gegend, die ungefähr dem dorso-angularen Bechterew entspricht, auf. Ob Fasern auch weiter ins Kleinhirn (Wurm) ziehen, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Jedenfalls ziehen keine starken (Wurzelfasern) weiter als bis zum NB und, wenn überhaupt, so sicher nur eine verschwindend kleine Anzahl von zarten, markhaltigen Fasern (42).

44. Ganz oral im Gebiete des NB sieht man zwischen Crst. und N.V. noch eine ganze Reihe längsgetroffener Fasern vollkommen degeneriert dorsomedial in das Gebiet dieses Kerns ziehen.

50. Beginn des zentralen V.-Kerns. Mit der Ausbildung des Bracchium conjunctivum und der in demselben befindlichen starken Degeneration vom Flocculus sieht man deutlich die sich hier vorwiegend im zentralen und ventrolateralen N. Bechterew aufsplitternden oralsten Vestibularisfasern.

55. Die letzten Reste der Degeneration im N. Bechterew verschwinden weit oral im Gebiete der zentralen V.-Wurzel, ventrolateral vom Bracchium conjunctivum.

Oralwärts nur Degeneration vom Flocculus (im Brcj.) und vom Cochlearis (laterale Schleife der anderen Seite).

Resümee:

Methode nach Marchi. Lebensdauer nach der Operation 18 Tage.

Nach typischer Freilegung des linken Flocculus wird eine abgebogene Nadel in die Gegend des Acusticus geführt und daselbst umgedreht. Wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, wurde dabei der N. acusticus (N. Cochlearis plus N. vestibularis) isoliert, d. h. ohne Verletzung anderer Nerven, zerstört, so daß seine Degeneration in reiner Form studiert werden konnte. Die uns durch die Arbeit Löwys[1]) gut bekannten Degenerationen aus dem verletzten Flocculus störten das Verständnis der Vestibularisendigungen fast gar nicht. Die Degene-

---

[1]) Löwy: Arb. a. d. neur. Institut, Wien 1914. Bd. XXI.

ration des Cochlearis im Corpus trapezoides, in den Nucl. trapezoides, in die obere Olive und die laterale Schleife soll hier als für unser Thema nicht wichtig, nicht näher besprochen werden. Der Stamm des N. vestibularis ist bei seinem Eintritt vollkommen degeneriert. Frei von Degeneration sind nur die Bündel des sogenannten Fasciculus medialis vestibularis. Die lateralsten Fasern ziehen in gleicher Stärke durch das Crst. dorsalwärts, wo sie an dessen dorsaler Peripherie sich teilen. Die Hauptmasse der Fasern gelangt in die schwer degenerierte sp. Ac., wo sie plötzlich an Kaliber abnehmen. Von der Einstrahlungsstelle aus degenerieren die deszendierenden Fasern in die sp. Ac., respektive in den Nvt. Dabei ist zu beobachten, daß die sp. Ac. im Bereiche des großzelligen DK dorsal frei von Degeneration ist und eine solche sich überhaupt in der ganzen Ausdehnung bis in das Burdachgebiet vorwiegend in den ventromedialen Partien findet. Vom Tub. ac. an finden sich die dorsomedialen Bündelquerschnitte frei. Der Nvt. ist während der ganzen Strecke in steigender Intensität von kaudal nach oral von degenerierten Fäserchen durchzogen. Konstant bleibt jedoch der medialste Teil des Bodengraus frei von Degeneration. Die Degeneration oralwärts von der Einstrahlung des Vestibularis ist bis in alle Teile des Bechterew-Kerngebietes und spärlich auch bis in die Kleinhirnkerne derselben Seite zu verfolgen. Dabei kann man beobachten, daß diejenigen aszendierenden Fasern, welche den weitesten Weg haben (das sind vorwiegend die medialen), auch am stärksten sind, ohne jedoch das Kaliber der Wurzelfasern vollkommen zu erreichen.

Nirgends sieht man degenerierte Fasern in das flp. oder über die Mittellinie ziehen. Ebensowenig kann man die degenerierten Fasern über die Kleinhirnkerne hinaus verfolgen.

Klinisch bot das Tier die typischen Erscheinungen der kompletten linksseitigen Vestibulariszerstörung, d. i. maximale Deviation des Kopfes und der Augen nach links, vertikaler Nystagmus nach rechts und Rollung nach links. Dabei bestand Unerregbarkeit für kalorische, anfangs auch für Drehreize in der Horizontallage für die linke Seite. Die Drehreaktion kehrte jedoch allmählich zurück, während die kalorische konstant negativ blieb. Was die Drehreaktion der anderen Nystagmusarten anlangt, ist folgendes zu sagen: Während anfangs die Reaktionen

für rotatorischen und vertikalen Nystagmus, vielleicht durch die Deviation und den spontanen Nystagmus bedingt, sehr unregelmäßig waren, insbesondere der rotatorische Nystagmus nach hinten anfangs überhaupt nicht auszulösen war, so traten nach zirka 10 Tagen alle Reaktionen wieder auf.

Kurz vor dem Tode wurde, um die Frage der isolierten Erregbarkeit der Bogenfasern aus dem DKG zu prüfen (siehe unten), im Gebiete der kaudalsten Anteile derselben eine Verletzung gesetzt. Es trat sofort ein vorwiegend vertikaler Nystagmus nach links auf. Einige Minuten später trat Exitus ein.

Kaninchen XX.

14. Mai 1913.

Operation. Typische Freilegung der M. atlanto-occipitalis und des Wurms. Stich nach vorne im IV. Ventrikel.

Kein Nystagmus.

15. Mai.

Das Tier sitzt mit der rechten vorderen Extremität in Abwehrstellung, den Kopf nach links gewendet; gereizt, dreht es sich nach links im Kreise herum.

Horizontallage: kein Nystagmus.

10mal nach rechts: zirka 26 typische Zuckungen.

10mal nach links: Einstellung, dann Oszillation, dann über 100 rasche Zuckungen.

Bei Wiederholung dasselbe.

Rechte Seitenlage: linkes Auge. Typische Deviation. Kein Nystagmus.

10mal nach rechts: Maximalrollung nach hinten, dann 2 typische Zuckungen nach vorne.

10mal nach links: Maximalrollung, dann 5 typische Zuckungen nach hinten.

Linke Seitenlage: rechtes Auge. Typische Deviation. Kein Nystagmus.

10mal nach rechts: zirka 13 typische Zuckungen nach hinten.

10mal nach links: 5 typische Zuckungen nach vorne.

Kalorische Prüfung: links prompt. Rechts viel schwerer auslösbar. Es tritt ein vertikaler Nystagmus nach links unten auf.

Bei Wiederholung dasselbe.

19. Mai.

Wohlbefinden.

10mal nach rechts: 19 typische Zuckungen.

10mal nach links: wie oben: zuerst Einstellung, dann Oszillation, dann über 30 typische Zuckungen.

Kalorische Prüfung: rechts wie oben, schwach. Links ebenfalls schwach, mehr diagonal nach rechts hinten unten.

26. Mai.

Wohlbefinden. Keine Deviation, kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: lange Pause mit Deviation der Augen, dann 8 typische Zuckungen.

10mal nach links: lange Pause mit Deviation, dann Oszillation, dann über 30 typische Zuckungen.

Kalorische Prüfung: links negativ. Rechts: das Tier bekommt rechtsseitige Krämpfe, kein deutlicher Nystagmus, nur hie und da eine Vertikalzuckung nach links.

28. Mai.

Wohlbefinden.

Vertikallage nach oben.

10mal nach rechts: Einstellung, dann 8 typische Zuckungen.

10mal nach links: 4 typische Zuckungen.

Kalorische Prüfung: beiderseits negativ.

2. Juni.

Freilegung des Mittelohrs beiderseits, direkte Bespülung der lateralen Labyrinthwand mit kaltem Wasser:

links negativ,

rechts deutlicher diagonaler Nystagmus nach links hinten unten.

Getötet.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Gegend des Hypoglossuskerns. Beide flp. mäßig degeneriert, und zwar rechts mehr dorsolateral, links schwächer nur ventromedial. Außerdem rechts Degeneration in der Subst. reticularis dorsal von der Olive.

3. Höhe des ausgebildeten Vestibulariskerns: Degeneration der flp. wie oben. Außerdem diffuse leichte Degeneration lateral vom rechten flp. Abducens und austretender Facialis rechts diffus degeneriert.

6. Beginn des Schnittes: Höhe: Facialisknie, Eintritt des Vestibularis. Der Schnitt quert das innere Drittel des Vestibulariskerns und liegt knapp lateral am Facialisknie rechts. Er trifft alle dorsalen Bogenfasern aus dem DKG, welche über die Mittellinie in das flp. der anderen Seite degeneriert sind. Neben dem Schnitt eine ziemliche Erweichung, welche auch den Abducenskern in sich aufnimmt. Abducenswurzelfasern vollkommen degeneriert. Einzelne Bündel des rechten Vestibularisstammes degeneriert.

7. Der Herd rückt mehr medial und reicht bis ungefähr in die Mitte der Subst. reticul. Alle Bogenfasern zur Raphe ventral bis über deren Mitte degeneriert. Auch die Raphe selbst stark degeneriert. Sehr schön sieht man die kreuzenden Striae acusticae profundae zur Olive superior degeneriert. Gleichzeitig sind dieselben bis zum Tub. ac. ziemlich stark degeneriert.

10. Noch im Knie des Facialis teilt sich der Herd in einen dorsalen und einen ventralen Teil. Der dorsale liegt ventral vom Facialisknie knapp lateral vom flp.; der ventrale quert das Corpus trapezoides. Abgesehen von den Bogenfasern ist das flp. der Gegenseite dorsomedial vollkommen, derselben Seite fast gar nicht degeneriert.

13. Am Ende des Facialisknies findet sich das Ende der Malacie, welche konstant am ventralen Rand des VII. geblieben ist. Höhe motorischer

V.-Kern. Die Bogenfaserndegeneration zeigt, daß Bogenfasern der dorsalsten Anteile auch über das flp. der Gegenseite vielleicht bis in den austretenden Facialis der anderen Seite ziehen. Mäßige Degeneration im Corp. trapez. beiderseits. Die Striae Monakowii degenerieren direkt in die laterale Schleife.

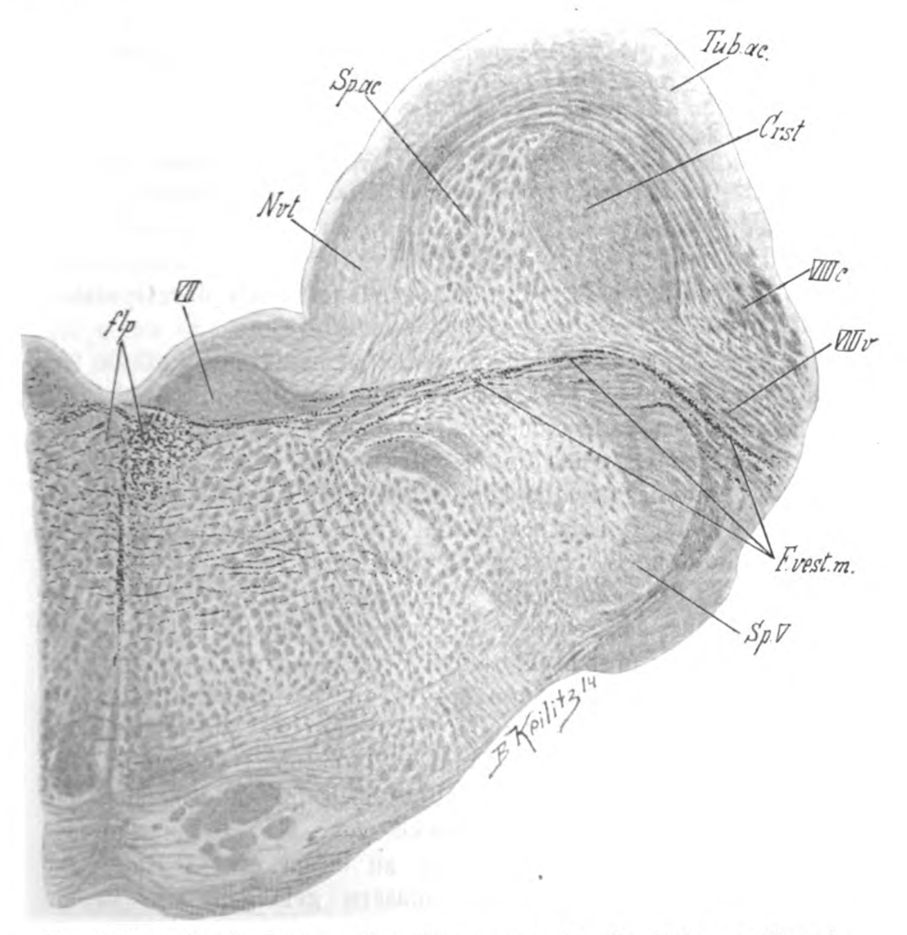


Fig. 4. Zentrifugale Degeneration des sogenannten Fasciculus vestibularis medialis *(F. vest. m.)*.

Die das Facialisknie umsäumenden degenerierten Fasern der anderen Seite durchsetzen zum Teil den Facialis und ziehen knapp dorsal von der spinalen V-Wurzel (teilweise dieselbe durchsetzend) lateralwärts, wo sie in den Vestibularis gelangen und mit ihm aus der Medulla hinausziehen (vgl. Fig. 4).

16. Abgesehen von den Bogenfasern finden sich beim austretenden Facialis der Gegenseite nahezu das gesamte flp., ein ziemlich beträchtliches Gebiet der lateralen Schleife und schließlich Fasern der Subst. reticul. lateralis derselben Seite, vielleicht gleichfalls dem Lemniscus lat. angehörend, degeneriert.

18. Cerebralwärts vom Facialisaustritt sind auch einzelne Fasern im ganzen Areale lateral vom flp. der operierten Seite degeneriert.

20. Gegend der Umlagerung des flp. Ausgebildeter Bindearm. Das flp. der Gegenseite in seinen medialsten, größten Bündeln vollständig, homolateral nur in seinen lateralen Partien spärlich degeneriert. Lemniscus lateralis beiderseits wie oben degeneriert.

24. Gegend der Lateralkerne des Oculomotorius: derselbe Befund. Man sieht einzelne zarte degenerierte Fasern in den Kern einstrahlen.

Resümee:

Methode nach Marchi. Lebensdauer nach der Operation 19 Tage.

Nach typischer Freilegung der M. atlanto-occipitalis und des Kleinhirnwurms wird vom IV. Ventrikel her ein Stich nach vorne in die Medulla gemacht. Der Stich tritt in der Höhe des Vestibulariseintritts in die Medulla, quert das innere Drittel des Nvt. und liegt knapp lateral am Facialisknie rechts. Oralwärts rückt der Herd mehr medial und wird länger. Alle Bogenfasern aus dem DKG werden vom Beginn des Schnittes bis in die Höhe des motorischen Trigeminuskerns durchtrennt. Degeneriert sind: der rechte Abducens und Facialis komplett, alle Bogenfasern der durchschnittenen Strecke, die zentrifugalen Fasern des sogenannten medialen Vestibularisbündels in den Vestibularisstamm beiderseits, die kreuzenden Striae acusticae profundae und das Corpus trapezoides. Die Degeneration in den flp. gestaltete sich folgendermaßen: die aus dem DKG in einer Strecke vom Facialisknie in der Höhe des Vestibulariseintritts bis zu ihrem oralen Ende zur Medianlinie degenerierten Bogenfasern gelangen alle in die medialen Partien des linken flp. in seiner ganzen dorso-ventralen Ausdehnung. Diese degenerierten Bündel senken sich kaudalwärts und scheinen auch an Zahl abzunehmen, so daß sie in der Höhe des Hypoglossus bereits die dorsomedialen Partien des flp. freilassen. Oralwärts bleibt die Degeneration gleich stark und nimmt bei der Umlagerung des flp. die medialen größten Bündel ein. In der Gegend des Lateralkerns des Ocu-

molotorius sieht man zarte Fasern in denselben einstrahlen. Rechts sieht man vom Schnitte kaudalwärts in der Subst. reticularis die deiterso-spinalen Bahnen degeneriert, von denen ein Teil medialer rückt und in der Höhe des Hypoglossus lateral an das flp. und teilweise in dasselbe rückt. Oral von der Verletzung werden ungefähr in der Höhe des motorischen Quintuskerns lateral vom rechten flp. degenerierte zarte Fasern sichtbar, welche anfangs horizontal gegen die Mittellinie ziehen, um lateral vom flp. nach vorne umzubiegen. In der Gegend des hinteren Vierhügels rücken sie medialer und liegen zerstreut, teilweise in den lateralen Partien des flp. Ihre Zahl ist gering.

Die Symptome, welche das Tier bot, waren nicht der Regel entsprechend, wie wir sie bei dieser Verletzung zu finden gewohnt sind, was vor allem wohl auf die komplette Lähmung des einen Abducens zurückzuführen ist. Übrigens kann ich mich auf die Diskussion des klinischen Befundes bei diesem Tiere vor allem deswegen nicht einlassen, da durch ein Versehen bei der Einbettung des Präparates in Celloidin die Bezeichnung der rechten und linken Seite unterlassen wurde. Es sind daher die Angaben über rechts und links im Protokoll nur mutmaßlich.

Kaninchen XXI.

10. Jänner 1913.

Operation. Typische Freilegung des rechten Flocculus. Verletzung mit der Nadel. Sofort nach der Verletzung tritt rotatorischer Nystagmus nach vorne auf beiden Augen auf, der nach Entfernung der Nadel aus der Wunde verschwindet.

Horizontallage: keine Deviation. Kein spontaner Nystagmus.

Linke Seitenlage: tritt starker horizontaler Nystagmus nach links auf.

Rechte Seitenlage: leichter Nystagmus nach links unten mit rotatorischer Komponente nach vorne.

11. Jänner.

Wohlbefinden.

Horizontallage:

10mal nach rechts: über 40 typische Zuckungen.

10mal nach links: 16 typische Zuckungen.

Rechte Seitenlage: deutlicher rotatorischer Nystagmus nach vorne.

10mal nach rechts: zuerst Oszillation, dann 8 typische Zuckungen rotatorisch nach vorne mit Übergang in spontanen Nystagmus.

10mal nach links: rotatorische Einstellung nach vorne. Kein Nystagmus nach hinten, dann Übergang in den spontanen Nystagmus.

Linke Seitenlage: kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: 4 typische Zuckungen nach hinten.

10mal nach links: 4 typische Zuckungen nach vorne.

13. Jänner.

Rechte Seitenlage: leichter rotatorischer Nystagmus nach vorne.

10mal nach rechts: Einstellung, dann zirka 20 typische Zuckungen nach vorne mit Übergang in spontanen Nystagmus.

10mal nach links: 7 typische Zuckungen nach hinten.

Kolorische Reaktion: beiderseits positiv.

22. Jänner.

Befund wie oben am 13. Jänner.

29. Jänner.

Kein spontaner Nystagmus bei Seitenlage.

31. Jänner.

Getötet.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Cervikalmark: Leichte Degeneration im Seitenstrang der einen Seite und in beiden Pyramidenvordersträngen. Kontralateral vielleicht in der Gegend des Anterolateraltraktes deutliche Degeneration.

3. Hypoglossusbeginn. Leichte Degeneration in beiden flp.: rechts in dem ventromedialen Bündel ventral vom eigentlichen flp., links in den dorsalen Bündeln des flp.

Im Gebiete des Seitenstranges neben der Olive beiderseits sowie links ventral nahe der spinalen V-Wurzel geringe Degeneration.

10. Gegend des Glph. H. Degeneration im flp. ähnlich wie oben. Rechts ventromedial, links dorsolateral im flp. und in den benachbarten Partien der Subst. reticularis. Leichte Degeneration der medialsten Bündel der rechten sp. Ac. (cerebello-spinale Bündel). Links auch Degeneration der ventralsten Fibrae concomitantes V und im Anterolateraltrakt.

13. Beginn des Facialisknies. Die Degeneration im linken flp. rückt lateral aus demselben heraus und nimmt das Gebiet des Facialisknies und der Subst. reticularis bis gegen die Olive ein (aufsteigende Facialisfasern). Die Degeneration im rechten flp. rückt dorsal und bleibt stets medial. Die Degeneration im rechten sp. Ac. ist mehr zerstreut und reicht bis in den oberen Pol des Crst. Sonst wie oben.

18. Links Facialisknie und austretender Facialis komplett degeneriert. Auf derselben Seite kann man ungefähr von der Stelle, wo der VII. die ventrale Spitze des Nucl. triangularis schneidet, einige starke vollkommen degenerierte Bündel in den sonst intakten N. vestibularis hinein verfolgen (Fasciculus vestibularis medialis) Auch auf der anderen Seite sieht man im Vestibularisstamm einige degenerierte Fasern. Rechtes flp. vollkommen frei, links Degeneration in den dorsomedialen Partien. In der Mitte der Subst. reticularis rechts die degenerierten deiterso-spinalen Bündel.

19. Hier sieht man den Beginn der in den rechten Vestibularis degenerierten Fasern des medialen Faszikels des Vestibularis ungefähr an derselben Stelle beginnend wie links. Auf die andere Seite ist er nicht zu verfolgen. Sonst wie oben.

21. Beginn des Schnittes links im Facialisknie. Derselbe zieht medial neben und im Facialis nach außen unten bis ins Corpus trapezoides. In diesem Degeneration vom Schnitte nach außen bis zum Nucl. ventral. VIII, nach innen bis zum Trapezkern. flp. wie oben. Aus dem Herd ziehen degenerierte Bogenfasern ins rechte flp. Die Degeneration im sp. Ac. rechts ziemlich stark diffus (sehr zarte Schollen). Die Kappenfasern aus dem Flocculus typisch degeneriert. Abducens links leicht degeneriert.

Rechts sieht man den Beginn des Stiches, der offenbar durch den Ventrikel in den Facialis der anderen Seite ging. Er kommt vom Flocculus und quert das ganze Gebiet von der Kuppe des Crst. etwas schräg von außen nach innen unten. Er zerstört somit einen Teil des großzelligen Deiters, einen großen Teil des Bechterew (einschließlich seinen dorsoangularen Anteil) und quert alle nucleo-cerebellaren Fasern. Starke Degeneration im Herd und seiner unmittelbaren Umgebung. Ferner sieht man zarte Fasern bis nahe an den Nucl. lateralis, sowie eine Menge mittelstarker Fasern vom Herde ventromedialwärts bis in die Höhe des Facialisstammes ziehen, wo sie sich sammeln und umzubiegen scheinen (deiterso-spinale Bahn). Einige sehr zarte Fasern ziehen gegen die Medianlinie. Nirgends sieht man aus dem Herd Fasern zum flp. ziehen.

23. Der Stich der linken Seite hat auch den motorischen Quintuskern getroffen. Degeneration der motorischen Fasern des V.

Auffallend wenige und äußerst zarte Fasern ziehen von der Verletzung ins Bechterewkerngebiet dorsalwärts gegen die Kleinhirnkerne. Massenhafte Bogenfasern der linken Seite über die Raphe degeneriert. Die Degeneration im rechten flp. nimmt ab. Links flp. vollkommen frei.

Im Corpus trapezoides leichte Degeneration über die Mittellinie zum Trapezkern der rechten Seite.

24. Höhe des Eintrittes des Trigeminus beiderseits. Die Verletzungen beiderseits deutlich sichtbar. Degeneration fast der gesamten Bogenfasern der Subst. reticularis von einer auf die andere Seite. Man sieht noch einzelne dorsale Bogenfasern aus dem linken DKG ins rechte flp. ziehen. Letzteres ist jedoch fast vollkommen frei von Degeneration. Mit dem Verschwinden der großen Zellen des Deiters verschwindet auch sofort die Degeneration des deiterso-spinalen Bündels. Der NB ist hier noch vollkommen quer durchtrennt. Trotzdem sieht man aus diesem Gebiete nur ganz vereinzelte zarte Fasern gegen den flp. derselben Seite ziehen.

26. Die Herde sind verschwunden. Im rechten, sich bildenden Bindearm sieht man starke Degeneration. Von da ziehen jetzt etwas mehr degenerierte Fasern offenbar im Bogen nach vorne gegen das rechte flp. Links Degeneration lateral vom flp. an Stelle der ehemaligen Verletzung.

32. Gegend der cerebralen Trigeminuswurzel. Rechts der flp. im ganzen Gebiet von lateral bis medial leicht degeneriert (jedoch mehr lateral), links nur lateral.

34. Gegend des hinteren Vierhügels. Die Degeneration in den flp. ist gering, beiderseits mehr lateral.

41. Gegend der Lateralkerne des Oculomotorius. Die Fasern werden immer dünner und seltener. Einzelne sieht man in den Kern einstrahlen.

Resümee:

Methode nach Marchi. Lebensdauer des Tieres 21 Tage

Nach typischer Freilegung des rechten Flocculus wurde mit der Nadel nach vorne unten eingestochen. Der Stich geht durch den Flocculus und quert das ganze Gebiet von der Kuppe des Crst. etwas schräg von außen nach innen unten, wobei er einen Teil des großzelligen Deiters, einen großen Teil des N. Bechterew und alle nucleocerebellaren Fasern durchtrennt. In seiner Umgebung befindet sich eine ziemlich starke Malacie. Der Stich geht dann, offenbar durch den Ventrikel, auf die andere Seite, wo er im Facialisknie in die Medulla eintritt. Daselbst zieht er teils medial neben, teils im Facialisstamm bis ins Corpus trapezoides, wobei er auf seinem Wege auch den motorischen Quintuskern trifft. Die Verletzung reicht ungefähr vom Beginn bis zum Ende des Facialisknies. Von Degenerationen sind außer den typischen Degenerationen der Flocculusverletzung folgende zu erwähnen: Geringe Degeneration in der linken Sp. V, in den medialsten Bündeln der rechten sp. Ac. (von den cerebellonuclearen Bahnen), in den Fibrae concomitantes V links und im N. abducens links, schwere im N. facialis und im Corp. trapezoides links. Ferner sieht man von der Schnittstelle in der Medulla nach beiden Seiten die Fasciculi vestibulares mediales zentrifugal in den Vestibularis schwer degeneriert. Im Gebiete des schwer verletzten rechten NB, welcher auch in seinem dorsoangularen Teil stark lädiert ist, sieht man zarte degenerierte Fasern dorsal bis gegen den Nucl. lateralis ziehen (vom Vestibularis).

Interessant endlich sind die Degenerationen der sekundären Vestibularisbahnen, speziell diejenigen der flp. Von der Verletzung links ziehen die schwer degenerierten Bogenfasern aus dem DKG in die dorso-medialen Partien des rechten flp. Von hier aus degenerieren sie kaudal, wobei sie sich allmählich senken, so daß sie in der Höhe des Tub. ac. schon ventro-medial und in der Hypoglossusgegend noch ventraler liegen und bis an die Olive heranreichen. Während sie in der Höhe der Läsion ein kompaktes, vollkommen degeneriertes, ein relativ kleines Areale einnehmendes Bündel bilden, zerstreuen sie sich kaudalwärts über ein 3- bis 4fach so großes Areale. Die Degeneration wurde kaudal bis in die Vorderstränge des Cervikal-

markes verfolgt. Oralwärts von der Läsion sind nur sehr wenige Fasern aus diesem Bündel degeneriert. Dafür sieht man sehr schön in oraleren Schnitten ventral vom Bindearm aus dem Bechterewgebiete der rechten Seite einzelne degenerierte Fasern im Bogen gegen das rechte flp. ziehen, wo sie anfangs lateral liegen, um später in der Nähe der Augenmuskelkerne medialer zu rücken. Dieselbe Degeneration sieht man links, offenbar infolge von Durchschneidung dieser Bahnen vom oralen Ende des Schnittes. Ferner sieht man beiderseits die deiterso-spinalen Bahnen kaudalwärts von den Schnitten degeneriert.

Der klinische Befund war durch die beiderseitige Verletzung von Teilen des DKG (links Bogenfasern, rechts ein Teil des oralen Deiters) nicht typisch. Auffallend war das Überwiegen des rotatorischen Nystagmus nach vorne, welcher sofort nach der Operation auftrat und später besonders bei rechter Seitenlage konstant wiederkehrte. Auch die Drehreaktion für rotatorischen Nystagmus nach vorne war bedeutend gesteigert. Sonst bot das Tier keine wesentlichen Störungen der Erregbarkeit.

Kaninchen XXII.

1. Juli 1913.

Operation: Typische Freilegung der Membrana atlanto-occipitalis und des Wurms. Eröffnung des IV. Ventrikels von der Membran. Stich nach vorne.

Einige Sekunden keine Erscheinungen.

Bald jedoch tritt ein starker Nystagmus verticalis nach rechts unten auf: linkes Auge nach oben hinten mit rotatorischer Komponente nach vorne, rechtes Auge nach vorne unten.

Linke Seitenlage: Rechtes Auge Oszillation (vielleicht vertikal nach vorne unten).

Rechte Seitenlage: Linkes Auge Oszillation. Richtung nicht erkennbar.

2. Juli.

Wohlbefinden. Das Tier läuft geradlinig.

Horizontallage: Leichte Deviation der Augen nach links unten.

Spontaner Nystagmus sehr unregelmäßig in seiner Intensität, meist vertikal nach rechts unten wie gestern.

10mal nach rechts: Deviation nach rechts, dann Oszillation, dann Übergang in spontanen Nystagmus.

10mal nach links: Starke Deviation ohne Nystagmus, hält lange an und geht dann in den spontanen Nystagmus über.

Bei Wiederholung dasselbe.

Rechte Seitenlage: Linkes Auge Deviation. Ganz leichter Nystagmus nach hinten oben plus rotatorische Komponente nach vorne.

Linke Seitenlage: Rechtes Auge Oszillation.

Kalorische Prüfung: links positiv: Es tritt Deviation nach links unten mit Nystagmus diagonalis nach rechts hinten unten auf.

Rechts: Kolossale Übererregbarkeit mit typischem Nystagmus.

3. Juli.

Deviation leicht. Kein spontaner Nystagmus.

10. Juli.

Horizontallage: Ganz leichte Deviation nach links unten. Kein Nystagmus.

10mal nach rechts: Starke Deviation nach rechts, dann Oszillation und lange (über 3 Minuten) anhaltender typischer Nystagmus.

10mal nach links: Deviation nach links, ohne Nystagmus.

Rechte Seitenlage: Linkes Auge Deviation. Kein Nystagmus.

10mal nach rechts: Deviation. Pause, dann zirka 30 rotatorische Zuckungen nach vorne.

10mal nach links: Nystagmus rotatorius nach hinten über 60 Zuckungen.

Linke Seitenlage: Rechtes Auge Deviation geringer als oben. Zittern der Augen ohne bestimmte Richtung.

10mal nach rechts: Zirka 15 rotatorische Zuckungen nach hinten, dann Zittern wie oben.

10mal nach links: Starke, lang anhaltende Deviation rotatorisch nach hinten. Kein Nystagmus.

Bei Wiederholung dasselbe.

Vertikallage nach oben: Nystagmus nach links.

10mal nach rechts: Linkes Auge Deviation, dann über 10 Zuckungen nach oben.

10mal nach links: Linkes Auge starke Deviation nach oben. Dann langsames Zurückkehren in die obige Stellung immer von oszillatorischen Bewegungen der Augen begleitet.

19. Juli.

Augen und Kopfstellung normal. Kein spontaner Nystagmus.

Linke Seitenlage: Deutlicher horizontaler Nystagmus nach links.

Kalorische Reaktion: Links typisch, rechts starke Übererregbarkeit.

19. Juli.

Getötet.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Höhe: Cervikalmark: Beide Vorderstränge diffus degeneriert.

3. Medulla: Höhe des Hypoglossus: Die Degeneration zeigt sich noch nahezu über das ganze Areal der Olivenzwischenschichte zerstreut, jedoch so, daß auf der linken Seite (Seite der Verletzung) mehr die dorsolateralen, auf der anderen mehr die ventromedialen Bündel affiziert sind. Auf der linken Seite findet sich auch zerstreut in der Subst. reticularis besonders dorsal Degeneration.

5. Beginn des Schnittes links von der Raphe im Bodengrau. Gegend: Orales Ende des Glossopharyngeus-Vagusaustrittes.

Die Länge quert den medialsten Teil des Nucleus triangularis und zieht in der Subst. reticularis knapp medial vom Glph. H. Degeneration findet sich: flp. homolateral besonders die dorsolateralen, kontralateral besonders die medialen Partien; die Fibrae arcuatae der Gegenseite bis in das Burdachendgebiet, geringer auch auf derselben Seite, einzelne Fasern des N. vagus derselben Seite. Einzelne degenerierte Fasern auch ventral in der Subst. reticularis.

8. Höhe des Tub. ac.: Der Nucleus triangularis wird in seinem inneren Drittel vom Schnitt zerstört. Der Schnitt zieht lateral vom flp. und durchtrennt die daselbst befindlichen Bogenfasern. Degenerationen: flp. wie oben stark degeneriert. Gleichzeitig einzelne Bogenfasern. Vereinzelte Degenerationen im sp.Ac., und zwar ganz nahe am Corp. restiforme; in der Mitte der Höhe auch ganz medial im sp.Ac. Kontralateral flp. komplett degeneriert, Bogenfasern stark degeneriert, im sp.Ac. Degenerationen wie links.

11. Höhe des ausgebildeten Glph.H. Der Schnitt quert die gesamten, aus dem DKG kommenden Bogenfasern. Degenerationen wie oben. Außerdem sieht man auf der Seite der Verletzung einige starke Bündel, die ventral vom Glph.H erscheinen und von mediodorsal nach ventrolateral durch die spinale V-Wurzel an die Peripherie ziehen, degeneriert.

12. Gegend des VII. Knies: Schnitt wie oben knapp medial vom Facialisknie. Degeneration der flp. wie oben. Degeneration des medialen Randes des VII. Im kontralateralen Vestibularisstamm einige stark degenerierte Bündel im Zentrum des Nerven. Diese degenerierten Bündel lassen sich auch noch auf den folgenden Schnitten verfolgen, solange der Vestibularis getroffen ist.

14. Schnitt wie oben. Degeneration im gleichseitigen VI. und VII. Degeneration einiger starker Bündel, welche wie abgespalten vom Facialis in den Stamm des Vestibularis ziehen. Diese Fasern scheinen aus der Gegend ventral vom Facialisknie zu kommen und lateral abzubiegen (siehe Fig. 5).

flp. wie oben, stark degeneriert, besonders kontralateral. Einzelne Fai. bis hoch hinauf in das DKG degeneriert. Kleinhirn beiderseits um den Nucl. fastigii Degeneration.

16. Derselbe Befund. Kontralateral sieht man die am Schnitt 12 im Vestibularisstamm beschriebenen degenerierten Fasern in ihrem Verlauf innerhalb der Subst. reticularis, und zwar vom austretenden Facialis bis zum Vestibularis, wo sie sich nach rückwärts umbiegen.

Die ventral um das VII. Knie ziehenden Fai. beiderseits degeneriert (mehr kontralateral).

18. Gegend des V-Kerns. Der Schnitt hat das Bodengrau verlassen und findet sich knapp lateral vom flp. Die Fai. beiderseits bis etwas zur Mitte der Höhe der Raphe degeneriert. flp. Degeneration: homolateral gering in den lateralen Partien, kontralateral stark in der dorsomedialen Partie. Die Fai.-Degeneration reicht homolateral bis an den Trigeminus, kontralateral verschwindet sie medial vom motorischen V. Eine Fasergruppe (Lemniscus lat.?) kontralateral ebenfalls degeneriert.

Keine degenerierten Fasern zum NB.

Der NB derselben Seite zeigt einzelne Schollen; die Gegenseite ist frei.

21. Gegend Ende des V. Der Schnitt senkt sich, parallel zur Raphe ventraler. Es zeigt sich, daß die Bogenfasern nicht mehr ganz dorsal,

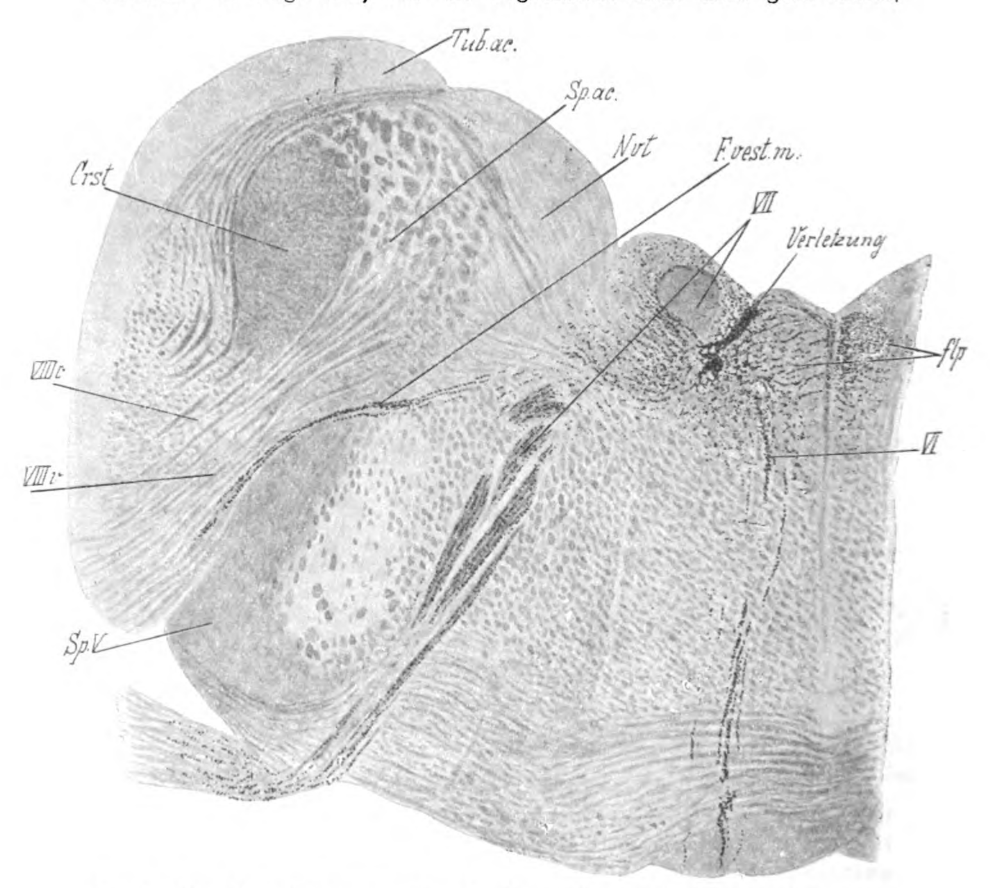


Fig. 5. Zentrifugale Degeneration des Fasciculus vestibularis medialis. Verletzung medial vom Facialisknie mit Degeneration ins contralaterale hintere Längsbündel.

sondern knapp über dem Nucl. centralis sup. degeneriert sind. In der Haube findet sich folgende Degeneration: Lateral, ungefähr der Mitte entsprechend, in dem Gebiet medial vom motorischen V-Kern beiderseits leicht, flp. homolateral nur die lateralsten Fasern, kontralateral das dorsomediale Bündel.

25. Die Verletzung senkt sich ventral bis fast zur Pyramide, die spurweise degeneriert ist. Auch der Brückenarm zeigt einige in das Klein-

hirn strahlende degenerierte Fasern. flp. kontralateral dorsomedial degeneriert. Beide Lemnisci laterales zeigen etwas Degeneration.

28. Am oralen Ende quert der Schnitt die Brücke in ihrer dorsalen Partie.

Zentralwärts nur in den beiden flp. Degeneration: kontralateral wie oben, homolateral sehr gering in den lateralen Partien. Neben dem flp. der Schnittseite sind auch ventrolateral gelegene Fasern isoliert degeneriert. Die laterale Degeneration links rückt auf oraleren Schnitten medial. Mit dem Auftreten des Trochleariskerns sieht man zarte Fasern aus dem rechten degenerierten flp. sich in demselben aufsplittern.

Resümee:

Methode nach Marchi. Lebensdauer nach der Operation: 19 Tage.

Nach typischer Freilegung der M. atlanto-occipitalis und des Kleinhirnwurms wird vom IV. Ventrikel her ein Stich in die Medulla nach vorne ausgeführt. Derselbe tritt ins Bodengrau der Medulla in der Höhe des oralen Endes des Glph. H., quert den medialsten Teil des linken Nvt. und reicht in die Subst. reticularis knapp lateral vom flp. In dem Gebiete des Facialisknies liegt er knapp medial von ihm, wobei er dasselbe sowie den Abducenskern lädiert. In der Gegend des motorischen V-Kerns verläßt der Stich das Bodengrau, liegt aber noch immer lateral neben dem flp. Am oralen Ende des einstrahlenden V. senkt sich der Schnitt noch mehr und rückt dann parallel zur Raphe rasch in die Tiefe, wo er in den dorsalen Rückenfasern endet. Von der Degeneration ergriffen finden sich: Alle dorsalen Bogenfasern vom Glph. H., angefangen bis zum Ende des Trigeminuseintrittes; der linke Facialis teilweise, der linke Abducens schwer; die sogenannten medialen Vestibularisbündel von der Verletzung nach beiden Seiten in den Vestibularisstamm schwer. Sehr stark ist die Degeneration in den flp. ausgebildet: Im Bereiche der verletzten Bogenfasern aus dem DKG degenerieren alle auf die kontralaterale (rechte Seite), wo sie sich in den mediodorsalen zwei Dritteln des flp. sammeln. Gleichzeitig aber sieht man auch im linken flp., und zwar in seinem dorsolateralen Teil starke, ventral davon in dem ganzen lateralen Gebiete des flp. mehr zerstreute Degeneration. Die rechte Degeneration senkt sich kaudalwärts ventraler, so daß sie im Gebiete des Hypoglossus die dorsomedialen Partien freiläßt, ventral jedoch bis zwischen die Oliven reicht. Die linke

zerstreut sich über das ganze flp. und ventral bis in die Olivenzwischenschichte, zeigt aber auch hier noch die größte Dichte im dorsolateralen Teil. Lateral in der Subst. reticularis zeigt sich ebenfalls diffuse leichtgradige Degeneration. Im Cervikalmark ist noch in den Vordersträngen diese Anordnung beiderseits angedeutet. Während aber die kontralaterale Degeneration auf oraleren Schnitten sich immer mehr verdichtet und endlich, ungefähr vom Ende des Facialis an konstant bis in die Gegend des Trochlearis (in welchen zarte degenerierte Fasern eintreten) in dem medialen großen Bündel verbleibt, verhält sich die linke anders. In der Gegend des Abducenskerns ist die Degeneration im linken flp. bereits sehr gering und man sieht nur Degeneration außer im Bereiche des Schnittes noch ventrolateral vom flp. in der Subst. reticularis. Oralwärts, ungefähr in der Höhe des cerebralen V. treten in den lateralsten quergetroffenen Bündeln des umgelagerten flp. ziemlich viele degenerierte Fasern, welche auf oraleren Schnitten etwas medial rücken.

Das Tier zeigt nach der Operation die in der I. Mitteilung Gruppe C beschriebenen Symptome, d. h. Nystagmus verticalis zur kontralateralen Seite und Deviation der Augen zur operierten. Was die kalorische Erregbarkeit der affizierten Seite anbelangt, so zeigte das Tier eine Mittelstellung zwischen den zwei in dieser Gruppe beschriebenen Tieren. Während das Tier XII normal, das Tier XIII nicht erregbar war, zeigte unser Tier eine deutliche und auffallende Herabsetzung der Erregbarkeit für kalorische Reize gegenüber der anderen aus gleich zu erörternden Gründen abnorm stark erregbaren Seite. Infolge von Verletzung des Wurms und der Nuclei fastigii beider Seiten zeigte unser Tier die von Bauer und mir[1]) beschriebene abnorme und erhöhte Erregbarkeit für alle vestibularen Reize. Es traten neben hochgradiger Übererregbarkeit abnorme Reaktionen, wie Deviationen, Oszillation etc. auf.

Kaninchen XXIII.

26. November 1912.

Operation. 1. Schnitt rechts von der Raphe keine Reaktion.
2. Schnitt links von der Raphe.

[1]) Bauer und Leidler: Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. Arb. a. d. neurol. Inst. in Wien. 1911.

Zuerst keine Reaktion. Nach einigen Sekunden leichte Deviation nach links unten und Nystagmus verticalis nach rechts unten (rechtes Auge nach unten, linkes Auge etwas rotatorisch nach vorne und vertikal nach oben).

Kalorische Reaktion: Links deutliche Verstärkung des vertikalen Nystagmus nach rechts.

Rechts: Nur Abschwächung des spontanen Nystagmus nach längerem Spritzen. Kein typischer Nystagmus.

Horizontallage.

10mal nach rechts: Ø.

10mal nach links: Verstärkung des spontanen Nystagmus plus horizontaler Komponente nach rechts.

Seitenlage rechts: Linkes Auge: Nystagmus rotatorius nach vorne.

Seitenlage links: Rechtes Auge: Nystagmus nach hinten unten.

Drehung in Seitenlage:

Rechte Seitenlage:

10mal nach rechts: Ø Deviation. Kein Nystagmus.

10mal nach links: Spontaner geringer rotatorischer Nystagmus nach vorne. Es erfolgt die entsprechende Rollung der Augen ohne Nystagmus. Nach einiger Zeit Rollung zurück und spontaner Nystagmus.

Linke Seitenlage:

10mal nach rechts: Keine Reaktion, nur der spontane Nystagmus.

10mal nach links: Keine Reaktion, nur der spontane Nystagmus.

Auf die Erde gelegt, fällt das Tier zuerst auf die rechte, dann auf die linke Seite. Es zeigt die Tendenz mehr nach rechts zu rollen. Kopf leicht nach rechts gewendet.

28. November.

Wohlbefinden.

Kopf fast 90° nach links gedreht. Kein spontaner Nystagmus, keine Deviation der Augen in dieser Stellung. In Horizontallage tritt Deviation nach links auf.

29. November.

Status idem.

30. November.

Detto. Kein spontaner Nystagmus weder in Horizontal- noch in Seitenlage.

10mal nach rechts: Pause, dann 6 deutliche Zuckungen.

10mal nach links: Ø.

Bei Wiederholung derselbe Befund.

Kalorische Reaktion: Rechts prompt.

Links negativ. Doch treten maximale Einstellung des linken Auges nach vorne unten, des rechten nach oben und hinten und deutliche zitternde Bewegungen der Augen auf. Konstant bei Wiederholung.

Exitus.

Mikroskopische Untersuchung.

10. Gegend des Glph.H. ganz laterodorsal. Im linken Triangularis etwa in die dorsale Partie der sp. Ac. reichend zarte Narbe. Die Bogenfasern zur Raphe sind nicht getroffen.

30. Die Narbe dringt tiefer in die sp. Ac. ein, unmittelbar vor dem Auftreten des Tub. ac.

40. Der Schnitt geht ungefähr von der Mitte des Nucl. triangularis schräg nach außen und teilt die sp. Ac. in eine dorsale und eine ventrale Hälfte und endet am Crst. Ungefähr an der gleichen Stelle befindet sich im rechten Nucl. triangularis der zweite Stich, der jedoch das Areale des Kerns nicht verläßt.

60. Idem. Am Ende des linken Schnittes eine kleine Blutung. Der Schnitt hält sich konstant lateral von der ventrokaudalen Zellengruppe des Deiters. Der rechte Schnitt wie oben (vgl. Fig. 6).

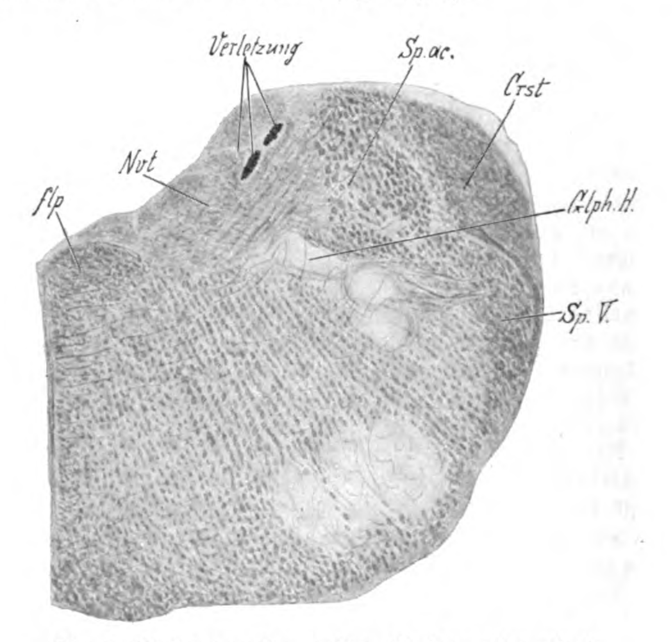


Fig. 6. Verletzung des rechten Nucleus triangularis.

80. Höhe des Tub. ac. Beiderseits dieselben Verhältnisse.

100. Der linke Herd rückt etwas ventraler, so daß er in der sp. Ac. das ventrale Drittel durchzieht. Das mediale Ende des Schnittes liegt noch im dreieckigen Kern.

Rechts hat der Schnitt mit seinem lateralen Ende ein minimales Stück der sp. Ac. ergriffen.

140. Der linke Schnitt, in dessen Umgebung eine leichte Malacie aufgetreten ist, beginnt im linken Abducenskern und reicht bis in den ventralen Pol des Crst. Der rechte ist sehr klein und liegt am Ventrolateralrand des Nucl. triangularis in der Nähe der großen Deiterszellen, ohne letztere jedoch zu erreichen.

150. Die Malacie in der linken sp. Ac. wird größer.

160. Der kleine Stich rechts liegt in der grauen Substanz des oralsten Abschnittes des Nucl. triangularis. Gegend: oral vom Vestibulariseintritt.

Der linke Schnitt hat sich in eine große Malacie umgewandelt, welche die ventrale Hälfte der sp. Ac., sowie die benachbarten Teile des Nucl. triangularis zerstört hat. Er reicht auch ziemlich weit zwischen die Fasern des eintretenden N. vestibularis, in die Kuppe der Sp. V-Wurzel, sowie auch in den austretenden Facialis.

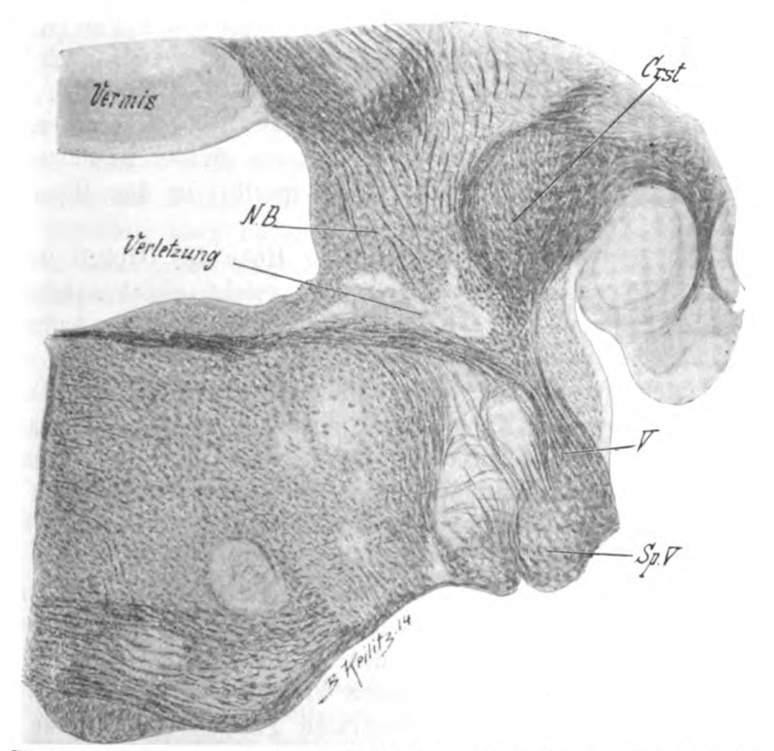


Fig. 7. Verletzung des ventralen Teiles des rechten Nucleus Bechterew.

180. Der Herd links im Gebiete des einstrahlenden Vestibularis wie oben.

Der rechte Herd wird breiter und rückt in den ventralen Teil des NB, welchen er fast vollkommen quert (vgl. Fig. 7).

200. Am oralen Ende wird der linke Herd rasch kleiner. Er liegt dorsal vom motorischen Trigeminuskern. Der rechte Herd liegt in derselben Höhe im ventrolateralen Gebiete des Bechterew.

205. Der Stich rechts endet an derselben Stelle in der Höhe des cerebralen Trigeminuskerns.

Der linke setzt ebenfalls durch die ventralen Partien des NB und endet ungefähr in derselben Höhe.

Resümee:

Färbung Hämalaun-Eosin und Weigert.

Bei diesem Tiere wurden nach typischer Freilegung des IV. Ventrikels und des Wurms zwei Stiche ausgeführt. Der rechte Stich beginnt im Nvt. in der Höhe seiner größten Entwicklung, berührt in einer kurzen Strecke die medialsten Bündelquerschnitte der sp. Ac. in der Höhe des Tub. ac. und reicht oralwärts, stets im Grau des Nvt. bleibend, nach Verschwinden des letzteren in den ventralen Teil des NB. Hier verbreitert er sich und quert den Kern fast vollkommen. In der Höhe des motorischen Trigeminuskerns rückter in die ventrolateralen Partien des NB und endet daselbst in der Höhe des zerebralen Trigeminuskerns.

Der linke Stich beginnt in der Höhe des Glph.H. in der lateralen Partie des linken Nvt. und reicht gleich anfangs in die dorsale Partie der sp. Ac. Unmittelbar vor dem Auftreten der Tub. ac. teilt der Stich, von der Mitte des Nvt. schräg nach außen ziehend, die sp. Ac. in eine dorsale und ventrale Hälfte, ohne die Zellen des Nucleus acusticus descendens oralis (ventrokaudaler Deiters nach Kohnstamm) wesentlich zu tangieren. Weiter oral verbreitert sich die Verletzung und rückt in die ventralen Gebiete der sp. Ac., so daß sie in der Höhe des Abducenskerns, dessen laterale Partie sie ebenfalls verletzt, bereits die ventrale Hälfte der sp. Ac. zerstört hat. Beim Eintritt des Vestibularis reicht die Malacie auch teilweise in den Nerven, sowie in die benachbarten Partien des Nvt. hinein. Im Gebiete des Trigeminus wird der Herd rasch kleiner und tritt dorsal vom motorischen V-Kern in die ventralen Partien des NB, wo er, ganz klein geworden, ungefähr in derselben Höhe wieder rechts endet.

Es handelt sich also hier um zwei Verletzungen, von denen die rechte durch den Nucleus triangularis in den Nucleus Bechterew ging, welchen sie in seinen ventralen Partien schwer lädiert, während die linke vorwiegend durch die spinale Acusticuswurzel zog, deren ventrale orale Partien sie vollkommen zerstört, wobei auch der eintretende Vestibularis und der Abducenskern stark in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Verletzung der rechten Seite ergab keinerlei

Reaktion von seiten der Augen, respektive des Kopfes. Es zeigte sich weder ein Nystagmus, noch eine Deviation der Augen, respektive des Kopfes.

Nach der linken Verletzung trat eine Deviation der Augen und des Kopfes nach links und vertikaler Nystagmus nach rechts auf. Die Symptome der nächsten Tage entsprachen denen, wie man sie bei einseitiger Zerstörung des Vestibularis links sieht. Immerhin war die Unerregbarkeit, entsprechend der nur teilweisen Zerstörung des Vestibularis, respektive seiner absteigenden Wurzel, nicht vollkommen. Es bestand keine vollkommene Unerregbarkeit des linken Ohres für kalorische Reize, indem zwar keine typische Reaktion auftrat, immerhin aber unregelmäßige Augenbewegungen sich einstellten. Auch sonst zeigen die Untersuchungen des Tieres verschiedene Abnormitäten (z. B. Ausfall des Nystagmus bei Drehung in Seitenlagen), deren Erklärung derzeit unmöglich ist.

Kaninchen XXIV.

28. Oktober 1912.

Operation. Typische Freilegung des Kleinhirnwurms. Stich am rechten Rande desselben in die Tiefe.

Sofort tritt Nystagmus auf, und zwar: Rechtes Auge nach oben und hinten plus leichter rotatorischer Komponente nach hinten; linkes Auge nach unten vorne plus rotatorischer Komponente nach hinten. Allmählich tritt eine Deviation der Augen nach rechts vorne unten auf. Der Kopf ist maximal nach rechts gedreht. Das Tier rollt nach rechts.

Kalorische Reaktion: Beiderseits sehr stark und typisch.

29. Oktober.

Status idem. Leichter vertikaler Nystagmus nach links unten. Das Tier liegt auf der rechten Seite und ist vollkommen unfähig, sich aufzurichten. Bei der geringsten Bewegung Rollen nach rechts.

Horizontallage: Starke Deviation nach rechts unten. Nystagmus gering, wie oben.

10mal nach rechts: Über 50 typische Zuckungen.

10mal nach links: Zuerst Deviation, dann 16 typische Zuckungen.

Rechte Seitenlage: Kein Nystagmus. Deviation wie oben.

Linkes Auge:

10mal nach rechts: zirka 7 rotatorische Zuckungen nach vorne.

10mal nach links: 6 rotatorische Zuckungen nach hinten.

Linke Seitenlage: Deviation wie oben. Starker Nystagmus nach oben plus rotatorischer Komponente nach vorne.

Rechtes Auge:

10mal nach rechts: Aufhebung des spontanen Nystagmus, 2 bis 3 typische Zuckungen.

10mal nach links: Starker Nystagmus rotatorius nach vorne mit Übergang in den spontanen Nystagmus.

Vertikallage nach oben: Deviation wie oben. Kein spontaner Nystagmus.

Linkes Auge:

10mal nach rechts: Starker Nystagmus nach oben vorne.

10mal nach links: Pause mit Deviation, dann starker Nystagmus nach unten (zirka 20 Zuckungen).

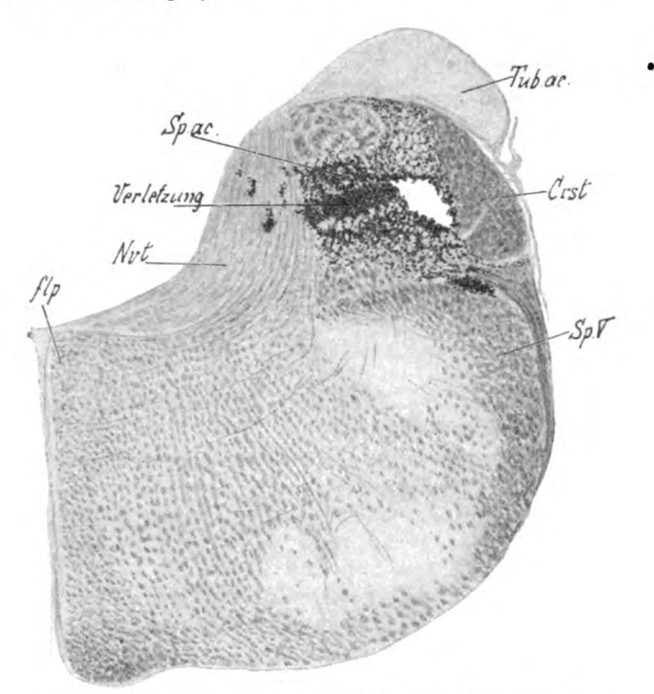


Fig. 8. Verletzung der spinalen Acusticuswurzel.

Kalorische Reaktion: Beiderseits stark positiv.

30. Oktober.

Status idem.

31. Oktober.

Getötet.

Mikroskopische Untersuchung.

10. Höhe des Glph. H. Beginn des Schnittes an der Dorsalperipherie des Ventrikels rechts dort, wo Nucleus triangularis und sp. Ac. aneinander grenzen. Starke Blutung im Ventrikel. Starke Erweichung im Kleinhirnwurm.

30. Beginn des Tub. ac. Der Stich befindet sich in der Mitte der sp. Ac. und läßt den Nucleus triangularis frei. Das Crst. ist an seinem medialen

Rande leicht verletzt. Die Verletzung liegt fast horizontal. Kleine Blutung in der Umgebung (vgl. Fig. 8).

50. Tub. ac. Der Herd nimmt die ganze ventrale Hälfte der sp. Ac. einschließlich den großen Zellen des ventrokaudalen Deiters ein. Auch die oberste Kappe des sp. Ac. ist affiziert.

70. Beim Auftreten des großzelligen Deiters liegt der Stich nur noch im ventralen Drittel der sp. Ac. und greift medial etwas in die Subst. reticularis über.

100. Noch vor dem Eintritt des Vestibularis verläßt der kleiner gewordene Herd die sp. Ac. und tritt in die Subst. gelatinosa der Sp. V-Wurzel.

120. Beim Eintritt des Vestibularis ist der Herd bereits nahe der ventralen Peripherie (Corpus trapezoides). Die Vestibularisfasern sind vollkommen intakt.

160. Austritt des Stiches aus der Medulla medial von der Sp. V-Wurzel im Corpus trapezoides.

Resümee:

Färbung mit Hämalaun-Eosin und nach Weigert.

Nach typischer Freilegung des Kleinhirnwurms wurde an dessen rechtem Rande ein Stich in die Medulla geführt, welcher in der Höhe des Glph.H. an der Stelle, wo Nvt. und sp. Ac. zusammenstoßen, in die sp. Ac. eindringt. Der Stich zieht dann in der Mitte der sp. Ac. oralwärts, ohne viel vom Gewebe zu zerstören. In der Höhe des Tub. ac. verbreitert sich die Verletzung und nimmt die ganze ventrale Hälfte der sp. Ac. einschließlich des Nucl. acusticus descendens oralis (N. ac. desc. oralis) ein. Beim Auftreten des großzelligen ND liegt der Schnitt nur noch im ventralen Drittel der sp. Ac., um noch vor dem Eintritt des Vestibularis das Gebiet des Nerven zu verlassen und, ganz klein geworden, ventral im Corpus trapezoides zu enden.

Wir haben es hier somit mit einer reinen Verletzung der rechten sp. Ac. einschließlich ihres N. ac. desc. oralis zu tun.

Unmittelbar nach der Operation trat ein im allgemeinen vertikaler Nystagmus nach links unten auf, welcher sich bald mit einer starken Deviation der Augen und des Kopfes nach rechts unten verband. Die vestibulären Reaktionen waren alle erhalten, wenn auch durch den spontanen Nystagmus und die Deviation entsprechend verändert. Auffallend war eine starke Übererregbarkeit beider Seiten für den kalorischen Reiz (kaltes Wasser) und ein Überwiegen des rotatorischen Nystagmus nach vorne. Das klinische Bild bei dem Tiere war das der ein-

seitigen Zerstörung des Vestibularis bei Erhaltensein aller Reaktionen.

Kaninchen XXV.

11. April 1913.

Operation. Typische Freilegung des linken Flocculus. Einstich nach vorne unten.

Sofort tritt eine starke Deviation der Augen nach rechts unten mit leichtem Nystagmus ohne bestimmbare Richtung, der bald verschwindet, auf.

In den Seitenlagen tritt ein Zittern der Augen ohne bestimmbare Richtung auf.

Freigelassen, tritt ein starker horizontaler Nystagmus nach links auf und Schwindel.

12. April.

Das Tier liegt auf der linken Seite und rollt nach links. Etwas horizontaler Nystagmus nach links.

Horizontallage: Starke Deviation der Augen nach links unten. Es besteht ein spontaner Nystagmus: Linkes Auge nach hinten oben plus rotatorische Komponente nach vorne, rechtes Auge nach vorne unten.

10mal nach rechts: Über 20 typische starke Zuckungen.

10mal nach links: Über 20 starke Zuckungen.

Rechte Seitenlage: Deviation und Nystagmus wie oben.

Linke Seitenlage: Dasselbe.

Kalorische Reaktion: Links positiv.
Rechts positiv, verzögert.

14. April.

Das Tier liegt noch immer auf der linken Seite.

Horizontallage: Deviation wie oben, kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: Pause, dann 15 typische Zuckungen.

10mal nach links: Pause, dann 22 typische Zuckungen.

Linke Seitenlage: Rechtes Auge. Die spontane Deviation wird teilweise aufgehoben. Hie und da eine Zuckung des Auges nach unten.

10mal nach rechts: Zirka 6 Zuckungen nach hinten.

10mal nach links: Zirka 5 Zuckungen nach vorne.

Rechte Seitenlage: Linkes Auge. Starke Deviation. Etwas kleinschlägiger, undeutlicher Nystagmus nach oben und rotatorisch nach vorne.

10mal nach rechts: Einstellung, dann Nystagmus rotatorius nach vorne, über 50 Zuckungen mit Übergang in den obigen Nystagmus.

10mal nach links: Einstellung, rotatorisch nach vorne, dann Einstellung, rotatorisch nach hinten und Auftreten des spontanen Nystagmus wie oben.

Bei Wiederholung dasselbe.

16. April.

Besserung im Befinden. Das Tier frißt bereits allein, liegt aber noch immer vorwiegend auf der linken Seite. Die hinteren Extremitäten scheinen paretisch zu sein, so daß es nicht kriechen kann. Kopf leicht nach links gedreht.

Horizontallage: Die Deviation nach links unten ist geringer. Etwas Nystagmus nach rechts unten und hinten.

Linke Seitenlage: Rechtes Auge deutlich Nystagmus rotatorius nach vorne.

Rechte Seitenlage: Deviation und etwas Nystagmus rotatorius nach vorne.

18. April.

Die hinteren Extremitäten noch paretisch. Das Tier versucht zu gehen, stützt sich auf die vorderen Extremitäten so stark, bis es fällt.

Kopf leicht nach links gedreht.

Horizontallage: Deviation wie oben.

10mal nach rechts: 11 typische Zuckungen.

10mal nach links: Lange Pause, dann über 30 typische Zuckungen.

Linke Seitenlage: Typische Deviation nach rechts unten, kein Nystagmus.

Rechte Seitenlage: Linkes Auge etwas Nystagmus rotatorius nach vorne.

19. April.

Exitus.

Mikroskopische Untersuchung.

2. Gegend des Tub. ac. Deutliche Degeneration der linken sp. Ac. in den ventralen und lateralen Partien. Zarte Degeneration im anliegenden Teil des Nvt. Degeneration der dorsalen Kuppe der sp. V. und der Fibrae concomitantes dorsales V. Einzelne Schollen in der linken Subst. reticularis. Einzelne Schollen auch in der dorsolateralen Partie des linken flp. Im linken Crst. deutliche leichte Degeneration in der Kuppe. Kontralateral deutliche leichte Degeneration in der Kappenfaserung des Crst. und in den Striae acusticae profundae.

4. Beginn des Vestibulariseintrittes. Starkes Ödem im Crst. Der eintretende Vestibularis ist teilweise degeneriert, jedoch so, daß gesunde mit degenerierten Fasern abwechseln. Sekundäre typische Degeneration in seinem Ausstrahlungsgebiet. Kappenfaserung des Crst. degeneriert. Ödem im ganzen Gebiet dorsal und medial vom Crst. Beide flp. bis auf einzelne zerstreute Schollen intakt. Man sieht eine Folge von kleinen Schollen ventral um das Facialisknie der kontralateralen Seite liegen, die man lateral bis zum VI-Kern und darüber hinaus verfolgen kann.

6. Gegend der absteigenden Facialiswurzel. Große Malacie, welche umfaßt die dorsalen zwei Drittel des Crst., nahezu das ganze Gebiet des NB mit Ausnahme seiner medialsten im Ventrikel liegenden Teile, den Flocculus und die ventralen Partien der Kleinhirnkerne. Die nucleocerebellaren Bahnen werden knapp ventral von dem Gebiet gequert, wo sie sich zu isolieren beginnen. Am wenigsten getroffen sind die fastigiobulbären Bahnen. Vestibularis und sein Ausstrahlungsgebiet wie oben frei von der Malacie. Die großen Zellen des Deiters sind überall deutlich sichtbar und außerhalb der Malacie.

11. Gegend des ausgebildeten Bechterew. Man sieht noch die vom Vestibularis zum NB ziehenden degenerierten dorsalen Fasern. Der NB ist

vollkommen zerstört, einschließlich des dorsoangulären Anteiles. Auch der orale Rest des großzelligen Deiters hier im Herd. Nucl. triangularis frei.

Nirgends sieht man aus dem Bechterewgebiet degenerierte Fasern gegen das flp. ziehen.

14. Der Herd noch immer sehr groß. Er schont kaum die Zellen der cerebralen V-Wurzel. Der Trigeminus in seinem motorischen Anteil schwer, im sensiblen etwas degeneriert. Aus diesem Gebiet kreuzen die Mittellinie einzelne zarte Fasern. flp. vollkommen frei. Eine kleine isolierte Malacie in den kreuzenden Fasern des V.

16. Der oben geschilderte isolierte Herd rückt dorsal bis zum Boden des Ventrikels und vereinigt sich mit dem Hauptherd. In dem Gebiete zwischen Herd und flp. sieht man konstant einzelne meistens

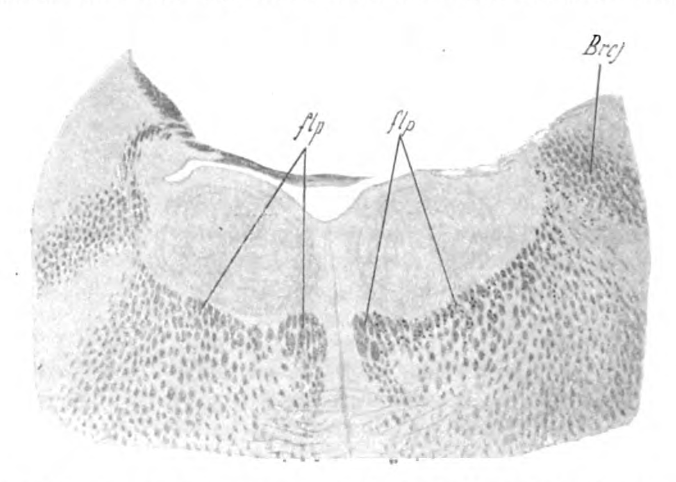


Fig. 9. Aufsteigende Degeneration in den lateralen Partien des hinteren Längsbündels (vom N. Bechterew?).

schräg getroffene, zarte Fasern. flp. intakt. Bindearm größtenteils im Herd. Ein schmaler Zipfel des Herdes reicht ventral bis in die Kuppe der Sp. V-Wurzel.

21. Die lateral vom linken flp. oben geschilderten degenerierten Fasern sammeln sich und sind jetzt nur quer getroffen. Einzelne zarte Fasern kreuzen noch die Mittellinie und sind kontralateral bis ins Gebiet der zerebralen V-Wurzeln zu verfolgen.

22. Der Herd wird kleiner. Er reicht ungefähr von der zerebralen V-Wurzel lateral bis fast an die Oberfläche und läßt daselbt nur die dorsale Hälfte des Bindearms frei. Ventral reicht er bis an den motorischen V-Kern.

26. Gegend oral vom V-Gebiet. Der Herd reicht von der Mitte des Bindearms ventralwärts und läßt die leicht degenerierte zerebrale V-Wurzel frei. flp. frei. Lateral vom linken flp. die schon oben beschriebenen longitudinalen degenerierten Fasern (vgl. Fig. 9).

32. Gegend des hinteren Vierhügels. Der Herd rückt ventrolateral in die Brücke ab. Die Degeneration lateral vom linken flp. rückt medialer. Im linken Trochlearis leichte Degeneration.

Resümee.

Methode nach Marchi. Lebensdauer nach der Operation 9 Tage.

Nach typischer Freilegung des linken Flocculus wurde ein Einstich nach vorne unten in die Medulla gemacht. Die Verletzung hatte eine partielle Schädigung des N. vestibularis und eine fast vollständige Zerstörung (durch Malacie) des NB in allen seinen Teilen, des Flocculus, des Crst. und der ventralen Teile des Lateralkerns, des Kleinhirns zur Folge. Der Deiters ist mit Ausnahme einiger oralster Zellen in allen seinen Teilen frei. Weiter oral wird auch der Trigeminus und der Bindearm vom Herde ergriffen.

Von Degenerationen finden sich außer der schweren Degeneration im Herd und seiner Umgebung und der sekundären Degeneration vom Flocculus noch folgende: Mittelstarke Degeneration der Vestibulariswurzelfasern und ihrer aszendierenden und deszendierenden Äste; die nucleocerebellaren Bahnen kaudalwärts; der ganze motorische und ein Teil des sensiblen und zerebralen Trigeminus und Fibrae concomitantes n.V. Das flp. ist beiderseits intakt.

In der Höhe des zerebralen V-Kerns sieht man anfangs nur einzelne, später zahlreiche degenerierte zarte Fasern aus dem Herd gegen die Mittellinie ziehen, wo sie lateral vom gleichseitigen flp. nach vorne umbiegen. Sie ziehen dann, allmählich gegen, teilweise selbst in das flp. rückend, oralwärts. Es scheinen dies die aus dem NB zu den Augenmuskelkernen ziehenden Fasern zu sein (siehe Zusammenfassung).

Die Erscheinungen, die das Tier bot, waren die der inkompletten Zerstörung des linken Vestibularis. Unmittelbar nach dem Eingriff trat eine Art Reizung des linken Vestibularis ein: starke Deviation der Augen nach rechts unten und Nystagmus nach links. Am nächsten Tage finden wir jedoch die Zeichen der Lähmung des linken Vestibularis (komplette Deviation der Augen und des Kopfes nach links

unten mit Nystagmus diagonalis nach rechts vorne unten und Rollen des Tieres nach links). Doch war die Lähmung keine komplette, denn alle vestibulären Reaktionen waren vorhanden und die Erscheinungen (auch die Deviation der Augen und des Kopfes) besserten sich allmählich. Interessant war auch bei diesem Tier das Vorherrschen des rotatorischen Nystagmus nach vorne.

Die fast vollkommene Zerstörung des Bechterew zeigte keinerlei das im übrigen klare Bild modifizierende Symptome.

Kaninchen XXVI.

29. April 1913.

Operation. Typische Freilegung des linken Flocculus. Einstich durch denselben nach vorne unten.

Sofort tritt eine starke Deviation nach links unten und vertikaler Nystagmus nach rechts unten plus rotatorischer Komponente nach vorne auf. Dieser Nystagmus wird später horizontal nach rechts.

Maximale Drehung des Kopfes nach links und heftiges Rollen, so daß das Tier durch einige Tage gefesselt und künstlich ernährt werden muß.

5. Mai.

Besserung des Allgemeinzustandes. Der Befund sonst wie oben. Es besteht noch immer spontaner Nystagmus nach rechts, vorwiegend vertikal plus rotatorischer Komponente nach vorne.

Horizontallage:

10mal nach rechts: 9 typische Zuckungen, dann Umkehr in den spontanen Nystagmus.

10mal nach links: Zirka 25 typische Zuckungen, dann spontaner Nystagmus.

Kalorische Prüfung: Links negativ, rechts prompt sehr stark.

8. Mai.

Exitus.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Gegend proximaler Teil des XII-Kerns. Das flp. ist links geringer als rechts, und zwar mehr in dem dorsolateralen, in den ventralen mehr zerstreut degeneriert. Rechts sieht man mit Ausnahme der dorsalen Bündel des flp. alle an der Raphe liegenden Bündel, fast bis ventral zur Olivenzwischenschichte, mittelstark degeneriert.

Links außerdem zerstreute Degeneration in der Subst. reticularis, besonders am oberen Rande der Olive, Degeneration der Sp. V. und der Fibrae concomitantes N. V., der kaudalsten, dorsal von der Sp. IX. gelegenen sp. Ac.-Fasern, sowie etwas auch in der Sp. IX.

7. Beginn des Crst. Degeneration wie früher. flp. links dorsolateral, rechts ventromedial. sp. Ac. und Nucl. triangularis typisch degeneriert.

8. Im Crst. links tritt ein Lückenfeld auf, das nahezu das ganze Crst. einnimmt. Degeneration wie oben, überall an Intensität zunehmend.

10. Links große Malacie, welche das ganze Crst., die Sp. V-Wurzel, das Gebiet der Tract. spino-cerebellares ventrales und spino-tectales, sowie die ventrolateralsten Partien der sp. Ac. einnimmt. Der Facialiskern ist mit seinem dorsalen Rand auch im Herd.

11. Der Herd wird noch größer und schließt auch noch beinahe die ganze lateroventrale Hälfte der sp. Ac. in sich ein. Degeneration im flp. im Abnehmen: homolateral nur Degeneration in longitudinalen Fasern, welche lateral vom flp. liegen. Kontralateral die medialsten, der Raphe anliegenden Querschnitte in ungefähr einem Drittel der Medullahöhle spärlich degeneriert.

13. Beginn des Tub. ac. Der Herd wächst noch immer. Er hat die ganze sp. Ac. und auch noch einen Teil des lateralen und ventralen Endes des Nucl. triangularis zerstört. Viele zum flp. der anderen Seite ziehende Bogenfasern degeneriert. Aufsteigende Facialisbündel teilweise degeneriert. Die medialsten Partien des Nucl. triangularis vollkommen frei von Degeneration.

14. Beginn des Facialiskerns: Der Herd reicht links bis nahe an das VII-Knie heran. Ventral starke Degeneration im Corpus trapezoides bis zum Nucleus trapezoides der anderen Seite. Einzelne zarte Fasern gehen noch über ihn hinaus zur oberen Olive.

Starke Degeneration der linken dorsalen Bogenfasern. Man sieht dieselben ventral dem Facialisknie ausweichen und in einem ventral offenen Bogen in der Raphe zur anderen Seite kreuzen. Kontralateral starke Degeneration im flp. in den dorsomedialsten Bündeln.

Im dorsalen Pol des VII-Knies Degeneration.

Außerdem sieht man kontralateral eine Anzahl von zarten Bogenfasern ventral am Facialisknie auf die andere Seite ziehen, wo sie sich im Abducenskern aufsplittern. Einige zarte Fasern kann man auch bis in das Gebiet der sp. Ac. (welche infolge Schiefschnittes hier schon den Vestibulariseintritt und die Nc. zeigt) verfolgen. Auch im Vestibularisstamm selbst entlang des „mediären Bündels" sieht man leichte Degeneration. flp. wie oben.

17. Gegend des austretenden Facialis. Der Herd weicht etwas zurück, umfaßt aber immer noch das ganze Gebiet des Acusticus mit Ausnahme des Nucl. triangularis. Letzterer stark degeneriert, Bodengrau dorsal vom Facialisknie frei von Schollen. Starke Degeneration der Striae acusticae profundae. flp. wie oben. B e s o n d e r s s c h ö n s i e h t m a n h i e r d i e D e g e n e r a t i o n z u m r e c h t e n A b d u c e n s k e r n. Die Wurzelfasern beider N. VI. vollkommen frei.

23. Gegend des absteigenden Facialis. Der Herd wird kleiner und umfaßt nur mehr das Crst., die Sp. V-Wurzel und den Eintritt des N. vestibularis. Der letztere vollkommen degeneriert. N. Bechterew vollkommen frei, ebenso das Gebiet des großzelligen Deiters in diesem Gebiete. Im Gebiete des flp. dieselben Verhältnisse. Die Bogenfasern haben sehr abgenommen. Mit dem Verschwinden des Abducenskerns sind auch die oben beschriebenen degenerierten Fasern daselbst verschwunden. Im linken N. facialis leichte Degeneration. Die vom Vestibularis ausgehenden Degenerationen typisch.

24. Ende der austretenden Facialiswurzel. Ventral von den letzten Facialiswurzeln, lateral vom intakten linken flp. sieht man eine Gruppe

quer getroffener, degenerierter Fasern, die offenbar oralwärts umbiegen und deren Ursprung man kaudalwärts in Bogenfasern aus dem DKG verfolgen kann. Der Herd ist verschwunden; man sieht nur noch starke Degeneration und Ödem im Crst., N. vestibularis, Sp. V-Wurzel und etwas verschwommene Konturen im lateralen Gebiete des Bechterewkerngebietes. Der dorsoangulare Bechterew sicher intakt.

26. Die oben beschriebenen Fasern lateral vom **linken** flp. sammeln sich und treten immer enger zusammen. Sonst wie oben. Das Bechterewgebiet durchsetzt von degenerierten Fasern, sonst intakt. Es treten auch hier noch ganz vereinzelte dorsale Bogenfasern (sehr zart) über die Raphe.

35. Gegend des zerebralen V-Kerns. Rechts in den dorsomedialsten Bündeln des flp. Degeneration. Auf derselben Seite Degeneration der lateralen Schleife.

Links: Degeneration im Bindearm, in der zerebralen V-Wurzel, sowie spärliche Degeneration lateral vom flp. Auch auf einer Linie, welche die zerebrale V-Wurzel mit diesen degenerierten Fasern verbindet, finden sich einzelne kleine Schollen.

37. Die Degeneration lateral vom linken flp. rückt medialer. Einzelne Schollen auch in den dorsolateralen Bündeln des flp.

41. Gegend der hinteren Vierhügel. Derselbe Befund.

Resümee.

Methode nach **Marchi**. Lebensdauer nach der Operation 9 Tage.

Nach typischer Freilegung des linken Flocculus wurde ein Einstich nach vorne unten gemacht. Die Verletzung hatte eine sehr ausgebreitete Malacie zur Folge, welche im Crst. noch vor dem Auftreten des Tub. ac. begann und das ganze Crst., die Sp. V-Wurzel, das Gebiet der Tractus spinocerebellares ventrales und spinotectales, fast die ganze sp. Ac., einen großen Teil des Nvt. und den ganzen Eintritt des N. acusticus (cochlearis und vestibularis) umfaßte. Der NB ist vollkommen, der großzellige Deiters fast vollkommen frei. Der Herd endet in der Höhe des austretenden Facialisstammes. Von Degenerationen sind außer denen des Herdes und der Flocke zu erwähnen: Vollkommene Degeneration des linken Cochlearis und Vestibularis mit ihren Endverästelungen; teilweise Degeneration der linken Sp. V. mit ihren Fibrae concomitantes und des linken N. facialis. Endlich die Degeneration in den flp. Vom Herd ziehen die komplett degenerierten Bogenfasern aus dem DKG ins flp. der anderen (rechten) Seite, wo sie sich typisch dorsomedial gruppieren. Kaudalwärts zerstreuen sich die Fasern über ein größeres Areale und rücken zentraler, wobei sie aber immer vorwiegend

medial an der Raphe liegen. In der Höhe des Hypoglossus lassen sie das eigentliche flp. fast frei und liegen mehr in der medialen Schleife bis zwischen die Oliven herab. Oralwärts bleibt das kompakte dorsomediale Bündel an derselben Stelle bis in die Vierhügel schwer degeneriert. Das linke flp. ist in der Höhe der Malacie frei. Kaudal treten die vom Herde aus degenerierten deitersospinalen Bündel in der Gegend des Glph.H. lateral aus der Subst. reticularis an dasselbe heran, um in der Höhe des N.XII bereits seine ganze latero-dorsale Partie einzunehmen. Gleichzeitig sind solche absteigende Fasern auch in der benachbarten Subst. reticularis vorhanden. Oralwärts treten lateral an das linke flp. degenerierte Bündel heran, welche man bis ventral vom austretenden Facialis derselben Seite zurückverfolgen kann. Sie ziehen daselbst anfangs medial und biegen lateral am flp. nach vorne um. Weiter oral zerstreuen sie sich über das ganze Areale des linken flp., so daß also in der Höhe der hinteren Vierhügel das rechte flp. in seinen medialsten Bündeln komplett, das linke diffus besonders in seinen leteralen Bündeln degeneriert ist.

Klinisch bot das Tier die typischen Symptome der linksseitigen kompletten Zerstörung des Vestibularis.

Kaninchen XXVII.

6. Juni 1913.

Operation. Typische Freilegung der Membrana atlanto-occipitalis und des Wurms. Stich durch den Wurm nach vorne.

Sofort Auftreten eines vertikalen Nystagmus nach rechts unten plus rotatorische Komponente nach hinten. Nach einiger Zeit tritt die rotatorische Komponente nach hinten deutlicher zutage.

Am linken Auge bleibt der Nystagmus ziemlich rein vertikal nach oben.

Rechte Seitenlage: Linkes Auge. Nystagmus verticalis nach oben (plus leichte rotatorische Komponente nach hinten).

Linke Seitenlage: Rechtes Auge. Geringer Nystagmus rotatorius nach hinten plus vertikale Komponente nach unten.

Kopf frei. Keine deutliche Deviation.

8. Juni.

Wohlbefinden. Keine Deviation. Kein spontaner Nystagmus.

Horizontallage:

10mal nach rechts: 20 typische Zuckungen.

10mal nach links: Einstellung, dann 15 typische Zuckungen.

Rechte Seitenlage: Linkes Auge. Deviation. Leichter Nystagmus verticalis noch oben plus rotatorischer Komponente nach hinten.

10mal nach rechts: Einstellung, dann 2 bis 3 typische Zuckungen nach vorne, dann spontaner Nystagmus wie oben.

10mal nach links: Einstellung, dann 8 typische Zuckungen nach hinten mit Übergang in den spontanen Nystagmus.

Linke Seitenlage: Rechtes Auge. Deviation. Kein Nystagmus.

10mal nach rechts: 4 typische Zuckungen nach hinten.

10mal nach links: 7 bis 10 typische Zuckungen nach vorne.

16. Juni.

Kein spontaner Nystagmus.

Kalorische Reaktion: Beiderseits positiv.

26. Juni.

Wohlbefinden. Spontaner Nystagmus wie oben nur bei rechter Seitenlage.

Kalorische Reaktion: Beiderseits positiv.

Kopf vertikal nach oben: Kein Nystagmus.

Bei Drehung 2 bis 8 typische Zuckungen.

Tötung.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Gegend des Hypoglossusaustrittes. Degeneration des Lemniscus med. beiderseits hart an der Raphe in der ventralen Partie stärker rechts. Beiderseits auch einzelne Fasern der Fibrae concomitantes V.

4. Die Schleifendegeneration der rechten Seite rückt dorsaler.

7. Gegend des Facialisknies. Schwache Degeneration des rechten flp. besonders ventromedial, einzelne Fasern auch auf der anderen Seite gegenüber den ventralsten. Sonst wie oben. Im Facialisknie beider Seiten (mehr rechts) einzelne Schollen.

9. Die Degeneration im flp. ist deutlich und erstreckt sich auf das ganze Gebiet desselben. Kontralateral nur etwas Degeneration ventromedial. Die Degeneration der Fibrae concomitantes V fällt in das Areal des austretenden Facialis beiderseits.

17. Gegend der V-Einstrahlung beiderseits. Ödem und Degeneration im rechten flp. Man sieht deutlich das flp. durchziehende schwer degenerierte Fasern lateral bis in das Gebiet des letzten Endes des DKG ziehen. Die Degeneration in den Fibrae concomitantes V sehr gering.

24. Beginn des Stiches im rechten flp. Höhe des motorischen V-Kerns. Beginn des Bindearms. Der NB ist bereits verschwunden.

Deutliche Malacie von sehr geringer Extensität im rechten flp.

Nach beiden Seiten hin ziehen degenerierte Bogenfasern bis in das Gebiet des Ventrikelwinkels.

28. flp. rechts komplett zerstört. Im linken flp. etwas Ödem. Die Raphefasern schwer degeneriert, die dorsalen Bogenfasern beiderseits bis zum zerebralen V desgleichen (vgl. Fig. 10).

32. Die Verletzung rückt, parallel zur Raphe, ventraler in das prädorsale Bündel. Die daselbst kreuzenden Raphefasern nach beiden Seiten hin, besonders aber nach den kontralateralen, degeneriert. Man kann sie jedoch nicht weiter als bis über die Mitte der Subst. reticularis verfolgen.

38. Der Schnitt in der Mitte der Haube parallel zur Raphe wie oben.

Die Bogenfasern daselbst beiderseits wie oben degeneriert. flp. rechts vollkommen, links gar nicht degeneriert.

42. Gegend der hinteren Vierhügel. Degeneration wie oben. Rechtes flp. in dem an der Raphe liegenden stärksten Bündel vollkommen, in den anderen gering degeneriert.

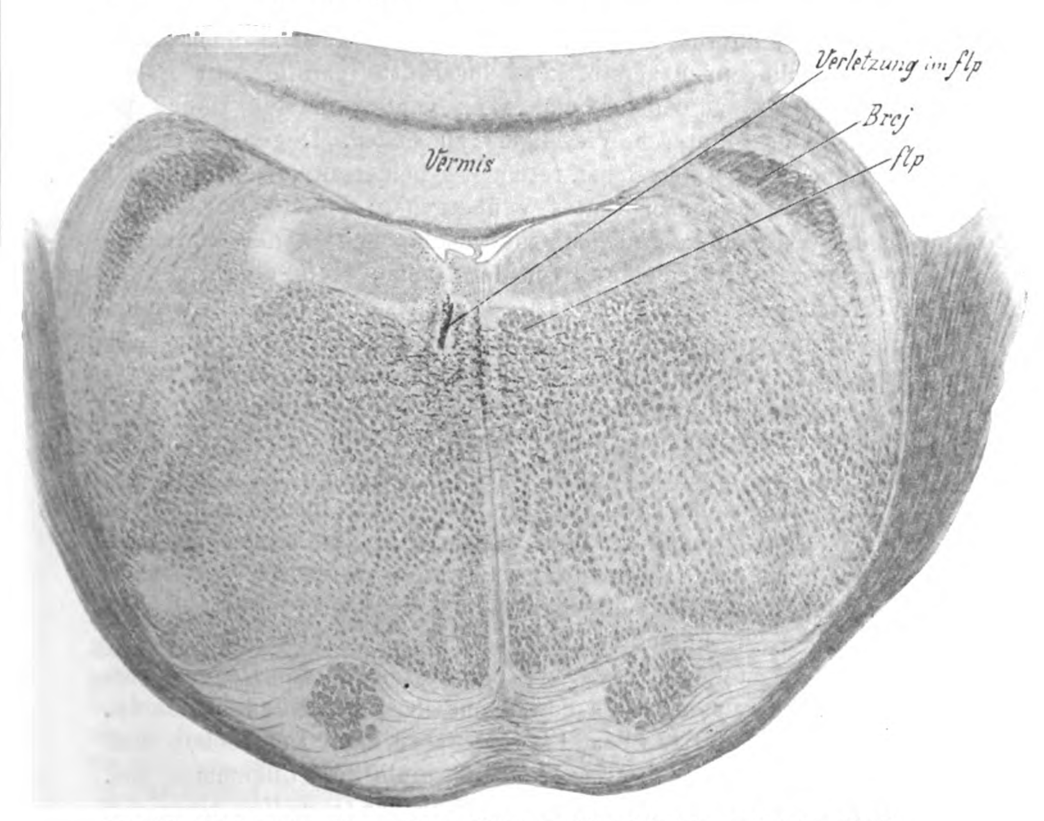


Fig. 10. Verletzung des rechten hinteren Längsbündels oral vom Vestibularisgebiet.

46. Orales Ende der Verletzung im zentralen Drittel der Haube nahe der Raphe. Degeneration wie oben. Bogenfasern nur sehr gering in der Umgebung des Stiches.

48. Beginn des IV-Kerns. Die dorsalsten der degenerierten Fasern splittern sich in demselben auf.

Resümee:

Methode nach Marchi. Lebensdauer nach der Operation 20 Tage.

Nach typischer Freilegung der M. antlanto-occipitalis und des Wurms wird durch den Wurm ein Stich nach vorne geführt. Derselbe zerstört in der Höhe des motorischen Trigeminuskerns knapp oral vom Ende des NB die medialen Bündel des rechten flp. Die Verletzung ist scharf umschrieben und bleibt einige Schnitte hindurch im flp., welches sie in seinem medialen Anteil vollkommen zerstört, um oralwärts parallel zur Raphe in die Tiefe zu rücken und ganz ventral in der Haube im Gebiete des hinteren Vierhügels zu enden. Degeneriert sind: einzelne Fasern der Subst. reticularis beiderseits, welche kaudal in die Fibrae concomitantes V übergehen; dorsale Bogenfasern in der V-Gegend; oralwärts intermediär und in der Vierhügelgegend ventral beiderseits von der Raphe, stets dem Sitze der Verletzung entsprechend, zarte Bogenfasern. Die Degeneration der flp. gestaltet sich folgendermaßen: Von der Verletzung sieht man eine deszendierende Degeneration leichten Grades im flp. homolateral vorwiegend in den medialen Partien. Die degenerierten Fasern rücken immer mehr ventral, so daß im Hypoglossusgebiete das eigentliche flp. fast frei ist, während die degenerierten Fasern im Lemnicus medialis knapp neben der Raphe liegen. Aszendierend ist das verletzte flp. in seinen medialen Bündeln bis zum Trochleariskern (weiter wurde die Serie nicht verfolgt) degeneriert; hier sieht man zarte degenerierte Fasern sich im Kern aufsplittern. Kontralateral sieht man von der Verletzungsstelle eine sehr geringe deszendierende Degeneration in den ventralsten neben der Raphe liegenden Bündeln des flp., welche kaudalwärts ebenfalls ventral rücken. Im Gebiete oralwärts vom Schnitt ist das kontralaterale flp. vollkommen frei.

Klinisch bot das Tier sofort nach der Operation einen fast reinen vertikalen Nystagmus nach rechts unten, welcher nach einigen Stunden verschwand. Immerhin war er die ganze Zeit hindurch bei rechter Seitenlage zu sehen. Sonst zeigte das Tier normales Verhalten.

Kaninchen XXVIII.

2. Juli 1913.

Operation. Freilegung der M. atlanto-occipitalis und des Kleinhirnwurms. Eröffnung des IV. Ventrikels von der Membran aus. Abhebung des hinteren freien Teiles des Wurms und Stich nach vorne.

Es erfolgt eine leichte Deviation des rechten Auges nach oben, welche nicht deutlich ist und nach einigen Sekunden verschwindet. Von da an normales Verhalten.

Alle Drehreaktionen und die kalorische Reaktion beiderseits prompt. Der rotatorische Nachnystagmus nach vorne ist verstärkt (am linken Auge 15 Zuckungen, am rechten Auge zirka 24 Zuckungen). Auch der vertikale Nachnystagmus ist etwas verstärkt: 10 Zuckungen nach oben, 8 bis 10 nach unten am rechten Auge.

19. Juli.

Getötet.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Gegend des Hypoglossus. Nur einzelne Fasern im flp. der linken Seite degeneriert.

3. Gegend des Glph.H.: Dasselbe.

5. Gegend des Facialisknies: Dasselbe. Die Degeneration ist etwas stärker.

8. Gegend des Trigeminuskerns. Die Degeneration tritt hier etwas intensiver auf. Es zeigen sich im Bodengrau links die ersten Zeichen der Malacie. flp. homolateral in den lateralen Abschnitten affiziert.

9. Beginn des Schnittes im Bodengrau links nahe der Mittellinie. Dieselbe Höhe wie 8. Die kreuzenden V-Fasern leicht degeneriert.

11. Gegend oral vom V-Kern. Der kleine Herd senkt sich knapp neben den flp. Degeneration lateral vom flp., sowie Degeneration der dorsalen Bogenfasern. Letztere ziehen kontralateral teilweise in das Gebiet ventral vom flp., teilweise zerebralwärts bis zum V cerebralis.

15. Der Stich senkt sich noch mehr und nimmt das dorsale Drittel der Bogenfasern in sein Bereich. Dieselben lassen sich in das Gebiet der Haube medial vom zerebralen V verfolgen. Auch der zerebrale V hat beiderseits leichte Degeneration.

17. Gegend kaudal vom hinteren Vierhügel. Der Stich befindet sich in derselben Entfernung von der Mittellinie ungefähr in der Mitte der Haube. Degeneration der Bogenfasern daselbst. Letztere lassen sich jedoch nicht zerebralwärts verfolgen. flp. derselben Seite in seinen lateralen Bündeln degeneriert. Kontralaterales flp. frei. Auf der Seite der Verletzung sind noch einzelne Bogenfasern degeneriert. Sonst keine aszendierende Degeneration mit Ausnahme von einzelnen Fasern in der zerebralen V-Wurzel.

22. Gegend: Bindearmkreuzung. Stich verschwunden. Im intermediären Abschnitt des flp. deutliche Degeneration. Spurweise findet sich Degeneration in den Partien knapp neben der Mittellinie ungefähr der Mitte der dorsoventralen Höhe entsprechend. Die Degenerationen verlieren sich jedoch sehr bald.

25. Gegend des Oculomotoriusaustrittes: Nur mehr einzelne kleine Schollen im gleichseitigen flp. Man sieht feinste degenerierte Fasern in den Lateralkern einstrahlen.

Resümee:

Methode nach Marchi. Lebensdauer nach der Operation 18 Tage.

Nach typischer Freilegung der M. atlanto-occipitalis und des Kleinhirnwurms wird ein Stich nach vorne geführt. Die sehr

kleine Verletzung trifft das Bodengrau links nahe der Mittellinie in der Höhe der Trigeminuskerne schon oral vom NB. Sie senkt sich bald und zerstört die lateral neben dem flp. liegenden Bündelquerschnitte. Oral vom Trigeminusgebiet tritt der Schnitt ventralwärts in die Haube ein und verschwindet daselbst in der Höhe der Bindearmkreuzung. Degeneriert sind im Bereiche der Verletzung die Bogenfasern vorwiegend kontralateral und das flp. der verletzten Seite auf- und absteigend. Absteigend sieht man vereinzelte Schollen über das laterale Areale des flp. und der benachbarten Subst. reticularis zerstreut, welche ventral rücken und an Zahl abnehmen, so daß sie in der Höhe des Hypoglossus bereits äußerst spärlich sind. Aufsteigend findet sich von der Verletzungsstelle an eine etwas stärkere Degeneration lateral vom flp. ungefähr den bei früheren Tieren beobachteten, vielleicht aus dem NB stammenden Fasern entsprechend. Oraler treten diese Fasern medialer und liegen teilweise in den lateralen großen Querschnitten der medialen Bündelgruppe. Feinste degenerierte Fasern strahlen in den Lateralkern des Oculomotorius ein.

Von klinischen Symptomen bot das Tier nur unmittelbar nach der Operation eine Vertikaldeviation der Augen nach links unten für einige Sekunden und eine auffallende Verstärkung der Reaktion für den rotatorischen Nystagmus nach vorne und den vertikalen Nystagmus.

Kaninchen XXIX.

31. Oktober 1912.

Operation. Freilegung des Wurms und des IV. Ventrikels von der M. atlanto-occipitalis. Abhebung des hinteren Teiles des Wurms. Schnitt weit vorne in der Raphe.

Es erfolgen einige Nystagmusschläge ohne bestimmbare Richtung.

Stich rechts nach vorne: kein Nystagmus.

Stich links nach vorne: kein Nystagmus.

Horizontallage:

10mal nach rechts: 0.

10mal nach links: 0.

Bei Wiederholung dasselbe. Kornealreflexe erhalten.

Kalorische Reaktion: Beiderseits negativ.

Das Tier sitzt aufrecht mit vorgestreckten vorderen und nach rechts gestreckten hinteren Extremitäten. Beim Versuch zu kriechen zittert der Kopf. Kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: 0.

10mal nach links: 0.

20mal nach rechts und links: Ø.

Das Tier zeigt weder Augen- noch Kopfnystagmus, noch irgendeine Deviation.

Bei Seitenlagen keine Deviation der Augen.

Rechte Seitenlage:

Linkes Auge:

10mal nach rechts: 2 bis 3 ganz kleine rotatorische Zuckungen nach vorne.

10mal nach links: Ø.

Rechtes Auge:

Ganz leichter Nystagmus nach unten und hinten mit leichter rotatorischer Komponente nach vorne. Keine typische Deviation. Am linken Auge besteht der korrespondierende Nystagmus.

10mal nach rechts: Ø.

10mal nach links: 2 bis 3 Zuckungen nach vorne.

Kalorische Reaktion:

Links: Nach längerem Spritzen tritt ein leichter Nystagmus (linkes Auge nach oben und hinten, rechtes Auge nach unten und vorne) auf, der mit dem Nystagmus bei linker Seitenlage identisch ist.

Rechts: Negativ.

Die typischen Deviationen der Augen nicht auslösbar.

2. November.

Das Tier ist sehr hinfällig, es bleibt auf der Seite liegen, auf welche man es legt. Es zeigt Zuckungen im Facialisgebiet und Knirschen mit den Zähnen. Kornealreflexe beiderseits prompt.

10mal nach rechts: Ø.

10mal nach links: Ø.

Rechte Seitenlage: Linkes Auge keine Deviation, kein Nystagmus.

10mal nach rechts: Deviation nach vorne, die dann ohne Nystagmus langsam zurückgeht.

10mal nach links: Ø.

Linke Seitenlage: Rechtes Auge leichter Nystagmus wie oben. Keine Deviation der Augen.

10mal nach rechts: Ø.

10mal nach links: Deviation nach hinten und 2 bis 3 Zuckungen nach vorne.

Vertikallage nach oben:

10mal nach rechts: Linkes Auge 3 Zuckungen nach oben.
Rechtes Auge 3 Zuckungen nach unten.

10mal nach links: Ø.

Kalorische Reaktion: Links wie oben, Auftreten des leichten spontanen Nystagmus wie bei linker Seitenlage. Rechts Ø.

Linke Seitenlage: Wie oben leichter spontaner Nystagmus.

3. November:

Exitus.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Höhe des Glossopharyngeusherdes. Beginn des Schnittes im linken flp. Die dorsalen Bogenfasern größtenteils durchtrennt. Blutung im Ventrikel. Im rechten Nucl. triangularis kleine Verletzung.

8. Höhe des Tub. ac. Der Schnitt im linken flp. geht tiefer und durchtrennt alle Bogenfasern aus dem DKG. Im rechten Nucl. triangularis nebeneinander zwei Stichverletzungen.

9. Der rechte kleine Schnitt liegt knapp ventral vom Nucl. triangularis und quert einen Teil der Bogénfasern. Sonst wie oben.

13. Höhe des Beginnes des großzelligen Deiters. Die Stiche rechts verschwunden.

Links weicht der Schnitt etwas lateral vom flp. ab und reicht fast bis zur Mittellinie der Höhe der Medulla.

20. Beginn des Facialisknies. Das linke Facialisknie zur Hälfte im Herd. Das linke flp. besonders in seinen dorsolateralen Partien fast vollkommen zerstört. Ödem im rechten flp.

28. Eintritt beider N. vestibularis. Der Schnitt wie oben. Er reicht ventral über die Mitte der Höhe der Medulla herab. Abducenskern beiderseits frei. Nirgends reicht der Schnitt auch nur nahe an das Endigungsgebiet des Vestibularis heran. Ödem in der unmittelbaren Umgebung.

30. Der austretende linke N. abducens fast vollkommen im Herd. Der Schnitt reicht noch immer vom Bodengrau bis über die Mitte der Medulla.

42. Beginn des Trigeminuseintrittes. Schnitt wie oben, knapp lateral neben dem linken flp. Im linken flp. starkes Ödem. Der Schnitt reicht ventral bis zum Corpus trapezoides.

44. Höhe des zerebralen V-Kerns. Der Schnitt verläßt das Bodengrau. Sonst wie oben. Die lateralen Partien des flp. sind vollkommen intakt.

48. Noch im Gebiete des Trigeminus rückt der Schnitt in die Tiefe und läßt das flp. und die dorsalsten Bogenfasern frei. Der NB ist hier bereits verschwunden.

Resümee:

Färbung mit Hämalaun-Eosin und nach Weigert. Lebensdauer nach der Operation 3 Tage.

Nach typischer Freilegung des IV. Ventrikels und des Wurms wurden 2 Stiche und 1 Schnitt in die Medulla ausgeführt. Die beiden kurzen Stiche haben nur ganz geringfügige, hart nebeneinander im rechten Nvt. gelegene Verletzungen gesetzt, welche, ohne das Grau des Kerns zu verlassen, in der Gegend des Endes des Tub. ac. verschwinden.

Der Schnitt durchtrennt teilweise im linken flp., teilweise knapp lateral von ihm vertikal vom Ventrikel bis über die Mitte der Medulla sich erstreckend, alle Verbindungen der linken Seite mit der Mittellinie. Er erstreckt sich in dieser Größe vom

Glph.H. oralwärts bis über das Gebiet des NB hinaus und endet weit oral immer knapp neben dem linken flp. bleibend, in der Gegend des zerebralen Trigeminuskerns. Zerstört sind das linke flp. teilweise, der linke N. facialis leicht, der linke N. abducens schwer. Ödem findet sich auf der ganzen Strecke im linken flp., in großen Partien auch im rechten flp. Die lateral neben dem flp. liegenden Bündelquerschnitte im Gebiete des NB sind vollkommen intakt.

Es handelt sich hier also um eine fast vollkommene ziemlich lineare Trennung des linken Vestibularisgebietes von der Gegenseite mit Zerstörung des linken flp. Intakt geblieben sind nur die spärlichen lateral neben dem flp. zu den Augenmuskelkernen ziehenden, später noch näher zu beschreibenden Fasern.

Sehr interessant war bei diesem Tiere der klinische Befund. Unmittelbar nach der Verletzung zeigte das sonst bei vollem Bewußtsein befindliche Tier (Kornealreflexe normal) Fehlen aller vestibulärer Reaktionen auf beiden Seiten. Weder der Drehnystagmus der Augen, respektive des Kopfes, noch auch die typischen Deviationen bei Drehungen des Kopfes waren auszulösen. Auch die kalorische Prüfung war beiderseits negativ. Es bestand normale Kopfhaltung ohne spontanen Nystagmus. Die einzigen Reste der vestibulären Reaktionen, welche auslösbar waren, war ein schwacher rotatorischer Nystagmus nach vorne und ein leichter spontaner Nystagmus bei linker Seitenlage nach rechts unten und hinten mit rotatorischer Komponente nach vorne. Dieser Zustand blieb $3^1/_2$ Tage bis zum Tode des Tieres konstant.

I. Anatomischer Teil.

A. Nervus vestibularis.

Die durch die Marchi-Methode besonders schön bei Kaninchen XIX gewonnenen Bilder der kompletten Durchtrennung des N. vestibularis kurz vor seinem Eintritt in die Medulla zeigen folgende Eigentümlichkeiten. Auf den kaudalsten Schnitten des eintretenden Vestibularis wendet sich ein Teil der Wurzelfasern dorsalwärts und zieht teilweise mitten durch das Crst. hindurch, um an dessen dorsalem Rande scheinbar zu enden. An ihrem dorsalen Ende erkennt man an einzelnen

Schnitten die Teilung der Fasern in zwei Äste. Diese lateralsten Fasern behalten somit viel länger ihr ursprüngliches Kaliber bei als die Hauptmasse des Nerven. Letztere zieht in teilweise dorsaler, teilweise dorsomedialer Richtung zu den entsprechenden Teilen der sp. Ac. Auf oraleren Schnitten ziehen alle Wurzelfasern in fast horizontaler Richtung medialwärts zum ventromedialen Teil der sp. Ac. Alle diese sehr kräftigen Fasern verlieren im Gebiete der sp. Ac. wie abgeschnitten ihr starkes Kaliber, um in einer Menge von mehr oder weniger zarten degenerierten Fasern im Gebiete der sp. Ac. und des großzelligen Deiterskerns einerseits, im Gebiete des NB anderseits ihre Fortsetzung zu finden. Es spricht diese auffallende Tatsache für die Richtigkeit der Ansicht[1]) über die Teilung der Vestibulariswurzelfasern in einen stärkeren absteigenden und einen schwächeren aufsteigenden Ast. Nach Cajal erfolgt diese Teilung schon sehr bald nach dem Eintritt der Fasern in die Medulla zwischen dem Crst. und der Sp. V-Wurzel. Diese Behauptung trifft gewiß nicht für alle Fasern in gleichem Maße zu. Wir haben schon gesehen, daß ein Teil der kaudalsten Fasern einen ziemlich langen Weg dorsalwärts (teilweise durch das Crst.) nehmen, bevor sie sich teilen. Aber auch die meisten anderen Fasern verlaufen erst eine Strecke in der Medulla, bevor sie plötzlich an Kaliber verlieren, welche Stelle jedenfalls als ihre Teilungsstelle aufzufassen ist. Auch über die vom Vestibularisstamm zum NB ziehenden Fasern sind die Ansichten verschieden. Kaplan[2]) hält es nicht für wahrscheinlich, wie dies z. B. Cajal annimmt, daß die von ventral nach dorsomedial gerichteten Fasern (d. h. die dorsoorale Wurzel des N. vestibularis) ausschließlich durch Dichotomie der Vestibularisbündel bei der Umbiegung kaudalwärts entstehen, sondern glaubt, daß ein größerer Teil eine direkte orale Fortsetzung der eingetretenen Vestibularisbündel darstellt. Tatsächlich ist auch bei meinen Tieren auffallend, daß die zum Bechterew ziehenden degenerierten Bündel relativ sehr stark sind, so daß man beim Studium einiger Schnitte fast geneigt wäre, sie für direkte Wurzelfasern zu halten. Immerhin glaube ich doch, daß auch

[1]) R. y Cajal: Histologie du Système nerveux, pag. 754. Paris 1909.

[2]) Kaplan: Die spinale Acusticuswurzel und die in ihr eingelagerten Zellsysteme. Arb. a. d. neurol. Institute in Wien 1913.

diese Bündel nur einem aszendierenden Aste einer Wurzelfaser entsprechen. Nur macht es den Eindruck, daß das Kaliber der Fasern teilweise von dem Wege abzuhängen scheint, den dieselbe zurückzulegen hat. Man könnte sich daher, im Gegensatze zu Cajal, der den aszendierenden Ast für den schwächeren hält, vorstellen, daß bei denjenigen Fasern, welche oral weit bis zu ihrem Ziele haben, der aszendierende ebenso — oder eventuell noch stärker ist, als der deszendierende. Was die Einstrahlung der aszendierenden Fasern ins Kleinhirn anlangt, so ist das Urteil durch die unvermeidliche Läsion des Flocculus mit ihrer typischen Degeneration etwas getrübt. Immerhin kann man, gestützt auf die ganz typischen Degenerationsbefunde Löwys nach Flocculusverletzungen sagen, daß die vom Vestibularis aus degenerierten Fasern vorwiegend im Gebiete des N. Bechterew enden, mit einzelnen zarten Fasern auch bis in die basalen Kleinhirnkerne reichen. Jedenfalls treten keine starken Vestibulariswurzelfasern in das Kleinhirn über und sicher ist die Zahl der zu den Kleinhirnkernen (Nucl. lateralis, fastigii etc.) tretenden markhaltigen Fasern unverhältnismäßig geringer als diejenige, welche im Gebiete der Endkerne des Nerven, d. i. im Gebiete des N. Deiters, Bechterew und Nvt. sich verzweigen. Es muß somit die Ansicht Cajals, daß der größte Teil der Vestibularisfasern ins Kleinhirn einstrahlen, wenigstens soweit es sich um markhaltige Fasern handelt, für höchst unwahrscheinlich gehalten werden, wogegen die von Reich[1]) geäußerte Ansicht, „daß die Vestibularisfasern nur zu den medullären und Kleinhirnkernen myelinisierte Teiläste abgeben, um dann in die Rinde als nackte Achsenzylinder zu ziehen", als möglich zugegeben werden kann.

Betrachten wir nun die deszendierenden Fasern, d. h. den vestibularen Anteil der spinalen Acusticuswurzel, so können wir an der Hand der Degenerationen sehr leicht entscheiden, welche Fasern dem Vestibularis und welche anderen Systemen angehören. Kaudal erscheinen die ersten zarten und spärlichen Degenerationen nur dorsal von der spinalen Glossopharyngeuswurzel, medial vom Burdach und betreffen nur einen relativ kleinen Teil der hier bereits deutlich vorhandenen

[1]) Reich: Der Bogengangapparat. Vortrag in der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Ärzte. Wien 1913.

Bündelquerschnitte der sp. Ac. Oralwärts nimmt die Degeneration zu, wobei anfangs die medialen Partien stärker betroffen sind, während die ventrolateralen fast frei sind. Mit der raschen Ausbildung der sp. Ac. dreht sich jedoch dieses Verhältnis um. Es erscheinen die mediodorsalen zwei Drittel vollkommen frei, während sich die stärkste Degeneration in den ventralen Partien, besonders im ventromedialen Drittel findet, ein Umstand, auf welchen wir noch im folgenden bei der Besprechung der nucleocerebellaren Bahnen zurückkommen werden. An ihrem oralen Ende, d. h. mit dem Erscheinen der großen Zellen des Deiters, respektive der Wurzelfasern des N. vestibularis, verschwindet die sp. Ac. in ganz gesetzmäßiger Weise und ganz konform mit der Beschreibung, wie sie Kaplan auf Grund seiner deskriptiv-anatomischen Studie gegeben hat: zuerst der laterale Teil der dorsalen Bündel, dann der dorsomediale Teil, zuletzt auch die ventralen Bündel. Was das Verhältnis der vom Vestibularis her degenerierten zu den anderen in dem Areale der sp. Ac. ziehenden Fasern anlangt, ist folgendes zu sagen: Nirgends gehören alle Fasern des Areales dem Vestibularis an, sondern überall, vielleicht mit Ausnahme des ventromedialen Teiles, sind sie mit nicht degenerierten Fasern vermischt. Außerdem kann man zwei Areale abtrennen, welche vollkommen frei von direkten Vestibularisfasern sind, und zwar: 1. im Gebiete kaudal vom Cochleariseintritt eine schmale medial dem Crst. anliegende Zone und 2. die schon oben erwähnte, ungefähr ein Drittel der Breite und zwei Drittel der Höhe der sp. Ac. einnehmende Zone im dorsomedialen Anteile. Der Punkt 1 zeigt uns eine Abweichung von der Ansicht Kaplans, daß die am Crst. anliegenden Bündel größtenteils dem Vestibularis angehören, sondern wir müssen uns der Meinung derjenigen Autoren anschließen, welche sie dem Nucleo-Cerebellarsystem zugehörig ansprechen. Natürlich gilt dies nur für das oben bezeichnete Areale und nicht für die Gegend des Vestibulariseintrittes. Das im Punkt 2 geschilderte degenerationsfreie Areale gehört sicher dem Nucleo-Cerebellar- (respektive Fastigio-Bulbär-)System an. Das stimmt auch mit der Schilderung, die Kaplan von diesen Fasern gibt, vollkommen überein. Er sagt pag. 498: „Doch gelang es mir, dank seiner Konstanz, ein bestimmtes Bündel (oder Bündelkomplex) im sp. Ac.-Gebiet als dem Nc.-System zu-

gehörig festzustellen. Das ist ein Bündel, das ungefähr in der Mitte des dorsomedialen Quadranten des sp. Ac.-Gebietes liegt."

Die Degeneration im Nucl. triangularis vestibularis zeigt sich in der ganzen Länge der Vestibularfasern sowohl in ihrem deszendierenden als aszendierenden Teil und besteht in äußerst zarten degenerierten Fäserchen, die aus dem Gebiete des Nerven in den Kern einstrahlen. Diese Degeneration reicht jedoch nirgends in dem Bodengrau bis zur Mittellinie, sondern läßt konstant den medialsten schmalen Teil desselben frei. Es ist daher wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß dieser medialste Teil des Bodengraus, obwohl er größtenteils dieselbe Struktur wie der Nvt. aufweist, diesen nicht zuzurechnen ist.

Zuletzt möchte ich noch einige Worte über das von Kaplan „Fasciculus vestibularis medialis" genannte Bündel sagen. Kaplan beschreibt dieses Bündel, welches besonders gut bei den Carnivoren ausgebildet ist, aber auch beim Kaninchen in allen Fällen deutlich zu erkennen ist als ein ziemlich faserreiches, dichtes Bündel, das dicht dem Dorsalpol des sp. V. anliegt, hier deutlich von den sonstigen Vestibularisbündeln abzweigt und medialwärts zieht. Dieses Bündel ist auf diesen und den nachfolgenden Frontalschnitten nicht in seiner ganzen Länge getroffen, sondern wird nur durch schräg getroffene Bündelschnitte gekennzeichnet; je oraler der Frontalschnitt ist, desto medialer werden auch die schräg getroffenen, wie Stufen einer Leiter angeordneten Teilstücke dieses Bündels getroffen. Daraus ergibt sich, daß dieses Vestibularbündel erstens medialwärts, und zwar gegen den Dorsalpol der Raphe, und zweitens oralwärts gerichtet ist. Dieses Bündel ist als solches, d. h. ohne an Dichte und Faserreichtum einzubüßen, nur bis zur Kreuzungsstelle der cochleo-olivaren Bahnen (Striae ac. Monakowi) mit dem austretenden VII-Schenkel zu verfolgen. Hier an dieser Kreuzungsstelle nimmt das Bündel, wie abgeschnitten, sein Ende.

Cajal beschreibt dasselbe Bündel beim Fötus der Katze und der Maus als „faisceau vestibulaire croisé" in ähnlicher Weise. Er konnte dasselbe jedoch noch weiter an der Hinterfläche des Abducenskerns bis über die Mittellinie verfolgen. Daselbst verliert es in der Mitte der Gegenseite seinen Charakter als kompaktes Bündel und zerstreut sich unter den anderen Fasern.

Beide Autoren sind sich über die Endigung dieses Bündels nicht klar, zählen es jedoch dem Vestibularis zu.

Bei einer Anzahl meiner Tiere (2, 3, 4) ist mir nun aufgefallen, daß dieses Bündel konstant, und zwar von der einseitigen Verletzung nach beiden Seiten hin, also **zentrifugal**, in die Vestibularisstämme degeneriert. Anderseits bleibt dasselbe bei peripherer Verletzung des Nerven (1) vollkommen frei von Degeneration, so daß ein eventueller Einwand einer retrograden Degeneration wegfällt. Die Verletzung bei allen drei Tieren ist stets dorsal nahe dem oder im Facialisknie und Abducenskerne, an einer Stelle also, wo sich nach der Beschreibung Cajals die beiderseitigen Bündel überkreuzen müssen. Dieser übereinstimmende Befund brachte mir somit die Überzeugung, daß diese Bündel nicht mit den anderen Vestibulariswurzelfasern zu identifizieren seien.

Nach genauer Durchsicht der Literatur fand ich auch die Bestätigung meiner Ansicht in den analogen Befunden, die Bischoff[1]) an der Katze und Kohnstamm[2]) an Hunden erhoben haben. Bischoff sagt in seiner Arbeit: „Auch über die scheinbar aus dem Zwischenstück der Facialiswurzel, dieser dicht zentral anliegend, im Bogen auf die andere Seite der Medulla oblongata hinüberziehenden Fasern gibt mein Fall Aufschluß. Sie ziehen, nachdem sie die Raphe überschritten haben, etwas auseinanderfahrend, ventral und etwas distal von dem austretenden Schenkel der VII-Wurzel nach außen, kreuzen allmählich die VII-Wurzel und gelangen so an den dorsalen Rand der Sp. V-Wurzel, ziehen dann dicht am Außenrande derselben wieder zu einem Bündel vereinigt distal- und ventralwärts, indem sie sich medial dem Faserstrang des N. vestibularis anlegen. Am ventralen Rande der Sp. V-Wurzel angelangt, wenden sich diese in meinem Falle (zentrifugal) degenerierten Fasern mit den Wurzelfasern des N. vestibularis etwas proximalwärts und sind noch im erhaltenen Stumpf des rechten N. VIII.

---

[1]) Bischoff: Über den intramedullären Verlauf des Facialis. Neurol. Centralbl. 1899, pag. 1014.

[2]) Kohnstamm: Vom Zentrum der Speichelsekretion etc. Verh. des XX. Kongresses f. innere Med. pag. 309. Bergmann, Wiesbaden 1902.

als medialste Fasern sichtbar. Außer diesem Bündel ist im Hörnerven nichts degeneriert. Das entsprechende Faserbündel ist auch in der linken Hälfte der Medulla degeneriert, infolgedessen bis zur Austrittsstelle des N. vestibularis aus der Medulla zu verfolgen. — Diese Fasern, welche wegen ihres scheinbaren Verlaufes aus einem VII-Knie in das andere wiederholt als gekreuzte Facialiswurzel bezeichnet wurden, stehen daher mit der intramedullären VII-Wurzel nicht in Verbindung, wohl aber muß man in ihnen ein zentrifugales Bündel erkennen, welches aus einer Haubenhälfte nach Überschreitung der Raphe zum N. vestibularis der anderen Seite zieht und in diesem die Medulla oblongata verläßt."

Während Bischoff diese Fasern für zentrifugale Elemente des Vestibularis erklärte, erscheint es Kohnstamm auf Grund seiner Versuche mit Tigrolyse zweifellos, daß der von Bischoff ausgeführte Eingriff die kreuzenden Nervenfortsätze seines Nucleus salivatorius durchtrennt und zur Degeneration gebracht habe. Das degenerierte mediale Vestibularisbündel enthält also nach Kohnstamm die Axone des Nucleus salivatorius (große Zellen in der Substantia reticularis ventromedial vom großzelligen Deiters), die später den effektorischen Bestandteil der Chorda tympani bilden. Da die rezeptorischen Anteile derselben im Nervus intermedius Wrisbergii ins Gehirn eintreten, so liegt es nahe anzunehmen, daß auch die effektorischen in die Chorda gelangen.

B. Das hintere Längsbündel.

Die Beziehungen des N. vestibularis, seiner Kerne und seiner sekundären Bahnen zum flp. konnten an den nach Marchi behandelten Schnitten sehr gut studiert werden. Vor allem konnte mit absoluter Sicherheit konstatiert werden, daß der N. vestibularis keinerlei direkte Beziehungen zum flp. hat, was insbesondere bei Kaninchen XIX sehr schön zu sehen war, wo trotz kompletter Degeneration des Acusticus beide flp. vollkommen frei blieben.

Ganz konstant und typisch verhalten sich die Degenerationen nach Verletzungen der aus dem DKG kommenden Bogenfasern. Eine je größere Anzahl dieser Fasern durchschnitten werden, um so stärker ist die Degeneration im flp. Alle diese Fasern

degenerieren in die medialen, vorwiegend dorsomedialen an der Raphe gelegenen Bündel des kontralateralen flp. Man bekommt diese Degeneration bei Verletzungen der Bogenfasern, respektive der sp. Ac. selbst, im Areale ungefähr zwischen dem Glph.H. und Ende des Facialisknies (respektive Abducenskerns). Ob auch die Verletzung des Nvt. dabei eine Rolle spielt, ist nach unseren Präparaten nicht zu entscheiden. Jedenfalls kann dieselbe keine große sein, da man ganz deutlich sieht, daß es vorwiegend die starken, schwer degenerierten, in einem nach unten offenen Bogen das gleichseitige flp. kreuzenden Fasern sind, die ins flp. der Gegenseite einstrahlen. Hier erfolgt nun sowohl eine absteigende, als aufsteigende Degeneration. Absteigend rücken die degenerierten Fasern, indem sie sich meist über ein größeres Areale zerstreuen, ventraler und lassen meist in der Höhe des Hypoglossus bereits die dorsomedialen Bündel des flp. frei, reichen aber dafür ventral, immer nahe der Raphe bleibend, bis in die Olivenzwischenschichte herab. Die aufsteigende Degeneration, die übrigens nicht so konstant zu sein scheint, wie die absteigende (vgl. Kaninchen XXI) bleibt immer in den medialsten kräftigen Bündeln des flp. und splittert sich, soweit wir es verfolgen konnten, in den Kernen des Trochlearis und Oculomotorius wenigstens teilweise auf.

Diese Befunde stimmen vollkommen mit den Angaben von A. van der Schueren[1]) überein, der nach kritischer Sichtung der über dieses Kapitel in der Literatur bestehenden Ansichten auf Grund eigener nach verschiedenen Methoden vorgenommener Untersuchungen zu folgenden Resultaten gekommen ist: 1. Der Kern der sp. Ac. (sowie der Nvt.) senden gekreuzte und direkte Fasern zum flp. 2. Die gekreuzten Fasern liegen in der medianen Partie der dorsalen und prädorsalen Fläche des flp. und sind aszendierend und deszendierend. Der größte Teil der aszendierenden tritt in innigen Kontakt mit den Kernen des III. und IV. Hirnnerven. 3. Die direkten Fasern sind nur deszendierend und ziehen in den laterodorsalen Partien des flp. 4. Sowohl die Kerne der sp. Ac. als auch der Nvt. schicken einige Fasern in das vestibulo-spinale (deiterso-spinale) Bündel. Wie steht es nun mit der homolateralen deszendierenden Degeneration

[1]) A. van der Schueren: Etude anatomique du faisceau longitudinal posterieur. Nevraxe XIII. 2. und 3. Heft. (Daselbst siehe auch Literatur.)

aus dem Kern der sp. Ac. (respektive Nvt.), wie sie van der Schueren beschreibt, bei unseren Tieren? Auch wir konnten bei allen Tieren, wo die Verletzung die Fasern aus dem DKG ungefähr in der Höhe des Facialisknies getroffen hat, eine direkte absteigende Degeneration beobachten. Doch waren diese Fasern nicht von der gleichseitig degenerierten deiterso-spinalen Bahn mit Sicherheit zu trennen. Es zeigte sich nämlich, daß die absteigende Degeneration meist ungefähr ventrolateral vom Facialisknie zum Vorschein kommt, und kaudalwärts sich meistens über ein relativ großes Gebiet der Substantia reticularis medialis ausbreitet. Dabei rücken die medialen Fasern immer näher an das flp. heran und nehmen meist ungefähr von der Höhe des Glph.H. an die dorsolateralen, in der Höhe des Hypoglossus manchmal auch noch die ventrolateralen Partien des flp. ein. Doch ist diese Degeneration immer bedeutend geringer als die der Gegenseite. Die Degeneration der lateralen, nicht ins flp. eintretenden Fasern tritt dorsal an die Olive heran. Bei unseren Verletzungen war es natürlich unmöglich zu entscheiden, welche von den Fasern dem absteigenden Kern der sp. Ac., respektive dem Nvt., und welche dem großzelligen Deiters angehören. Immerhin kann ich auch auf Grund meiner Befunde sagen, daß dort, wo sicher nur der großzellige Deiters verletzt ist (wie bei Kaninchen XXI), keine Fasern ins flp., sondern alle in die Substantia reticularis gegen die untere Olive degenerieren.

Vergleichen wir damit die Schilderung, die van der Schueren vom „faisceau vestibulo-spinal" gibt. Auch er findet, daß die absteigenden Fasern im flp. und diejenigen des eigentlichen deiterso-spinalen Bündels räumlich nicht genau voneinander zu trennen sind: „ils sont, au contraire, réunis par des fibres homologues appartenant à deux systèmes: les fibres du faisceau paradorsal et d'autres fibres isolées qui existent au dessus de l'olive bulbaire, fibres qui proviennent en majeure partie du noyau de Deiters et que nous avons mises en évidence par la méthode des dégénérescences. Il n'existe donc pas à proprement parler une limite nette pour le faisceau paradorsal, ni pour le faisceau vestibulo-spinal; entre ces groupes existent des fibres qui ont une origine analogue et qui se rendent toutes dans la moelle épinière. Ils forment par leur ensemble une

grande voie vestibulo-spinale qui s'étend depuis le raphé jusqu'au bord latéral de l'olive inférieure."

Viel schwieriger als die eben besprochenen sind die Beziehungen des NB zum hinteren Längsbündel zu verstehen. Vor allem kann man sich in dieser Frage viel schwerer auf die in der Literatur niedergelegten Tatsachen stützen, da nicht alle Autoren unter dem NB dieselben Zellkomplexe verstehen. Ich verstehe mit Kaplan unter Nucleus Bechterew „nicht nur die kleinzellige Ventrikelwinkelgruppe, die als NB der Autoren, N. angularis Bechterew (Marburg) bekannt ist", „sondern denjenigen, mehrere Zellgruppen, diese Ventrikelwinkelgruppe inbegriffen, umfassenden Komplex, der sich auf Sagittal-, wie auf dem Frontalschnitt scharf abgrenzen läßt". „Der N. Bechterew ist also ein Zellkomplex, der zwischen dem N. Deiters, dem Brcj. und den sensiblen und motorischen Kernen des Trigeminus interkaliert ist. Die Zellen des NB sind durch ihre Größe, Anordnung und Faserung von den Zellen des Nucleus Deiters und denen der V-Kerne leicht abzusondern".

Die Tatsachen, die ich bei meinen Tieren gefunden habe, sind folgende: Bei allen Tieren, wo die Verletzung der dorsalen Bogenfasern oral bis in die Gegend des motorischen V-Kerns (also in die Höhe des NB) reicht, findet man konstant eine deutliche, ziemlich spärliche Degeneration in den dem flp. lateral anliegenden Bündelquerschnitten derselben Seite, welche jedoch stets erst oraler vom dorsalen Schnittende erscheint und auf noch oraleren Schnitten allmählich gegen die Mitte ins flp. rückt, wo sie manchmal mit einzelnen Schollen selbst bis in die medialen Bündel hineinreicht. Der Hauptanteil bleibt jedoch stets lateral im und vom flp.

Ob diese Fasern nun aus dem N. Bechterew selbst oder vielleicht aus den oralsten Partien des Deiterskerns kommen, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Immerhin ist die Tatsache auffallend, daß sich diese Fasern degeneriert fanden sowohl beim Tier XXV, wo der ganze N. Bechterew und nur ein ganz kleiner Teil des Deiters zerstört waren, als auch beim Tier XXVI, wo die Malacie die sp. Ac. und den Nvt. fast komplett, den ND jedoch nur etwas, den N. Bechterew aber gar nicht ergriffen hatte.

Hat man Gelegenheit, diese Fasern rückwärts zu verfolgen, so sieht man, daß sie aus den oralen Partien des Deiters, respektive aus dem Gebiete des NB in sanftem Bogen medial und gleichzeitig oral ziehen, um dann, ungefähr in der Höhe des ausgebildeten Brcj., sich lateral ans flp. anzulegen. Es scheinen somit diese Fasern gewiß nicht allein aus dem NB zu kommen, sondern teilweise auch aus den oralen Partien des großzelligen Deiters, vielleicht selbst von den oralsten Partien des ventrokaudalen Deiters.

Berücksichtigt man nun an der Hand dieser Tatsache die relativ geringe Anzahl aller dieser Fasern, so muß man wohl zur Ansicht kommen, daß der Nucleus Bechterew des Kaninchens, wenn überhaupt (und das muß man wohl nach den Untersuchungen Kohnstamms u. a. annehmen), so gewiß nur sehr geringe Beziehungen zum hinteren Längsbündel hat.

Gekreuzte Fasern aus dem N. Bechterew konnte ich nirgends finden.

Der von mir geschilderte sanft bogenförmige Verlauf stimmt auch mit der Tatsache überein, daß van der Schueren erst bei Verletzungen des flp. in der Höhe der Brücke Chromolyse im NB bekam, während Verletzung desselben proximal vom Facialisknie noch keine ergab. Derselbe Autor kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultate, daß NB (er versteht darunter wahrscheinlich den NB dorsoangularis) nur aszendierende, vorwiegend homolaterale Fasern entsendet, welche besonders die lateralen Partien des flp. einnehmen.

Eine wesentliche Unterstützung für meine Ansicht von den relativ geringfügigen Verbindungen des NB mit dem flp. bilden die Untersuchungen Fuses[1]). Auch dieser Autor kommt zu dem Schlusse, daß zwar Verbindungen vom NB (angularis) zum flp. derselben Seite existieren, daß dieselben aber, wenigstens bei den Nagern, nur durch spärliche Fasern repräsentiert sind. Eine Verbindung des Kerns von Lewandowsky mit dem flp. ist nach seiner Ansicht nicht auszuschließen, „kann aber nur als winzig bezeichnet werden".

---

[1]) Fuse G.: Die innere Abteilung des J.A.K. und des Deiterskerns. Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich. 1912. Heft VI.

II. Physiologischer Teil.

Die Ergebnisse meiner I. Mitteilung habe ich in die Worte zusammengefaßt, daß von den Bogenfasern aus dem ventrokaudalen Deiterskerngebiet sowohl der horizontale und rotatorische Nystagmus, als auch die vertikale Deviation der Augen mit Sicherheit erzeugt werden können. Ich habe ferner gefunden, daß in dem ganzen Deiterskerngebiet eine gewisse Lokalisation der verschiedenen Arten der Augenbewegungen existiert und habe angenommen, daß der horizontale Nystagmus in der Strecke zwischen dem kaudalen Beginn der Bogenfasern bis ungefähr zum Facialisknie, der rotatorische vorwiegend in den kaudalsten Partien erzeugt wird. Was die Lokalisation der vertikalen Bewegungen der Augen anlangt, so konnte ich schon damals die begründete Ansicht aussprechen, daß dieselbe mehr in den oraleren Partien des Deiterskerngebietes zu suchen ist.

Heute kann ich auf Grund meiner weiteren Experimente die Frage der Lokalisation der vestibulären Augenreflexe in den oraleren Partien näher beleuchten. **Als wichtigste Tatsache möchte ich hervorheben, daß oral vom Abducenskern keinerlei Verletzung des Vestibularisendigungsgebietes einen spontanen horizontalen Nystagmus erzeugt.** Diese Erscheinung hat nichts mit einer eventuellen Schädigung des VI. Nerven oder seines Kerns zu tun, sondern tritt ebenso bei ganz intaktem wie bei lädiertem Nerven auf.

Der für das Gebiet oral vom Abducenskern (aber auch schon in der Höhe desselben, vgl. I. Mitteilung C.) prävalierende Nystagmus ist der vertikale. Selbstverständlich ist derselbe nicht immer ganz rein vorhanden, sondern häufig mit einer rotatorischen Komponente kombiniert. Am reinsten bekommt man den Nystagmus bei Verletzung des flp. in dieser Gegend (vgl. Kaninchen XXVII). Es ist nun sehr interessant, daß, während bei den kaudaleren Verletzungen des DKG der horizontale Nystagmus sehr häufig mit einem rotatorischen Nystagmus beider Augen nach hinten verbunden war (vgl. I. Mitteilung), hier bei den oralen Verletzungen der rotatorische Ny-

stagmus nach vorne eine große Rolle spielt. Unter den 11 Tieren konnte ich sechsmal mehr oder weniger stark vertikalen Nystagmus, respektive ein Prävalieren der vertikalen Augenbewegungen konstatieren. Fünfmal konnte ich eine rotatorische Komponente, respektive eine auffallende Verstärkung des experimentell erzeugten rotatorischen Nystagmus nach vorne konstatieren.

Was die Deviation der Augen, respektive des Kopfes zur verletzten Seite anbelangt, ist dem in der I. Mitteilung Gesagten nichts Neues hinzuzufügen. Der Satz, daß bei Verletzungen oralwärts von der Mitte des Glossopharyngeusherdes meistens eine Vertikaldeviation der Augen und des Kopfes zur Seite der Läsion auftritt, bleibt aufrecht.

Wenden wir uns nun der auch schon in der I. Mitteilung im Kapitel C berührten Frage zu: Wann bleibt die Erregbarkeit des Vestibularapparates bestehen und wann verschwindet sie? Die Ergebnisse, welche uns unser Material für diese Frage geliefert hat, sind sehr interessant und reichhaltig. Wir wollen dieselben an der Hand einiger Leitsätze erörtern:

1. Komplette Zerstörung eines Nervus vestibularis bei seinem Eintritt in die Medulla hebt die kalorische Reaktion für immer, die Drehreaktion für gewisse Nystagmusarten nur vorübergehend auf. Ein schönes Beispiel dafür bietet Kaninchen XIX. Sofort nach der Verletzung traten die typischen Erscheinungen der einseitigen Ausschaltung des Vestibularis auf, d. i. maximale vertikale Deviation des Kopfes und der Augen zu der verletzten und vertikaler Nystagmus zur gesunden Seite. Während nun anfangs die Reaktionen für rotatorischen und vertikalen Nystagmus sehr unregelmäßig waren, der rotatorische nach hinten und der horizontale überhaupt fehlten, so traten allmählich alle Reaktionen wieder auf. Die kalorische Reaktion jedoch blieb konstant negativ.

2. Verletzt man bei einem Tier mit einseitiger kompletter Zerstörung des Nervus vestibularis bei seinem Eintritte in die Medulla die Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet der verletzten Seite, so bekommt man Nystagmus zur verletzten Seite, dessen sonst horizontale Richtung durch die bestehende Augen-

deviation modifiziert ist. Dieses Experiment, das mir ebenfalls bei Tier XIX gelungen ist, ist von prinzipieller Bedeutung, da es mit vollkommener Sicherheit die relative Unabhängigkeit des Deiterskerngebietes und seiner Verbindungen zu den Augenmuskeln vom Vestibularis zeigt. Es erklärt auch die dem Kliniker schon längst bekannte Tatsache, daß trotz vollkommener Zerstörung des Vestibularis einer Seite ein kräftiger Nystagmus zu derselben Seite schlagen kann, wenn das DKG derselben Seite oder seine Verbindungen mit den Augenmuskeln (Bogenfasern, flp.) lädiert sind.

3. Ist der Nervus vestibularis intakt, so genügt ein kleiner Teil der Bogenfasern, um die kalorische Erregbarkeit, wenn auch herabgesetzt, zu erhalten. Für diesen Satz bildet das Tier XXII eine schöne Illustration. Bei diesem Tiere werden alle Bogenfasern mit Ausnahme der kaudalsten bis zum oralen Ende des Glph. zerstört. Trotzdem bestand kalorische Reaktion für diese Seite, wenn auch verglichen mit der anderen Seite, stark herabgesetzt. Ähnliche Verhältnisse zeigen Kaninchen XII der ersten Mitteilung, wo die oralsten Bogenfasern erhalten sind, sowie Kaninchen XXI.

4. Zerstört man alle Bogenfasern aus dem DKG einer Seite, ohne das hintere Längsbündel zu verletzen, so erhält man die Symptome der einseitigen Zerstörung des Vestibularis. Für diese Behauptung kann ich zwar kein Experiment als Beweis anführen, doch glaube ich, daß sie sich aus der Anatomie und auch aus den anderen Experimenten ergibt.

5. Zerstört man alle Bogenfasern aus dem DKG einer Seite, sowie das hintere Längsbündel derselben Seite, so fallen alle vestibulären Reaktionen beider Seiten weg. Diese im ersten Moment paradox erscheinende Behauptung läßt sich jedoch sehr gut auch mit unseren anatomischen Kenntnissen erklären. Wir wissen aus dem anatomischen Teil, daß mindestens der größte Teil der Bogenfasern aus dem DKG in das flp. der anderen Seite und von da zu den Augenmuskeln zieht. Es ist daher vollkommen verständlich, daß eine Verletzung, wie sie Kaninchen XXIX zeigt, welche alle Bogenfasern einer Seite und dazu noch das flp. derselben Seite (daher also auch den größten und für die Augenbewegungen wichtigsten

Teil der Bogenfasern der anderen Seite) zerstört, keinerlei vestibuläre Reaktion (einschließlich der Deviationen bei verschiedenen Kopflagen) zeigen wird. Diese Erklärung ist jedenfalls einleuchtender und entspricht vielmehr dem tatsächlichen Befunde als die Erklärung durch Ödem des anderen flp., welches ja ohnehin degeneriert sein mußte.

6. Zerstörung der spinalen Acusticuswurzel im Bereiche des ventrokaudalen Deiterskerns ergibt die Symptome der einseitigen Zerstörung des Vestibularis bei Erhaltensein aller Reaktionen. Besonders schön war dies bei Kaninchen XXIV zu sehen.

7. Die Verletzung, respektive Zerstörung des NB hat keinerlei Einfluß auf die Erregbarkeit des Vestibularis (vgl. Kaninchen XXV).

Letzterer Punkt veranlaßt uns, zum Schlusse noch einige Bemerkungen über die Funktion des NB zu machen[1]). Schon im anatomischen Teil konnten wir die merkwürdige Tatsache konstatieren, daß der NB nur sehr geringe Beziehungen zum hinteren Längsbündel, respektive zu den Augenmuskeln besitzt. Diese anatomische Tatsache findet ihre volle Bestätigung in den experimentellen Ergebnissen.

Ich habe in drei Fällen den NB lädiert. Im ersten Falle (Kaninchen XXIII) ergab eine schwere Läsion des rechten NB vorwiegend in seinen ventralen Partien gar keine Symptome von seiten der Augen. Bei den zwei anderen Fällen (Kaninchen XXV und XXI) hat die schwere Verletzung des NB die von den anderen Verletzungen herrührenden Symptome in keinerlei merklicher Weise beeinflußt.

Wir kommen somit zum Schlusse, daß der NB keinen vestibulären Nystagmus erzeugt. Es wäre nun trotzdem nicht ausgeschlossen, daß vom NB einzelne Augenbewegungen ausgelöst werden, die seine, wenn auch geringen, anatomischen Beziehungen zu den Augenmuskeln erklären würden. Einen Hinweis darauf finden wir im Kaninchen XXVIII. Bei diesem Tiere bestand eine kleine Verletzung lateral vom linken flp. in einer Höhe, wo bereits die aus dem NB. kommenden, lateral neben dem flp. ziehenden Fasern getroffen wurden. Dieses Tier

[1]) Vgl. darüber: Leidler, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. XLII, Nr. 3. 1914: Über die Anatomie und Funktion des Nucleus Bechterew.

zeigt unmittelbar nach der Verletzung eine Vertikaldeviation der Augen zur lädierten Seite für einige Sekunden und eine auffallende Verstärkung der Reaktion für den rotatorischen Nystagmus nach vorne und den vertikalen Nystagmus. Es wäre ja möglich, daß der NB einzelne Rollungen der Augen im vertikalen und rotatorischen Sinne auszuführen imstande ist. Jedenfalls steht nach meinen Untersuchungen fest, daß die Ansicht Kohnstamms[1]), daß der Nucleus angularis den Hauptanteil der Innervation den hinteren Längsbündeln des Hirnstamms, somit den Augenmuskelkernen liefert, nicht zutrifft.

Welches nun die hauptsächlichste Funktion dieses großen Zellkomplexes ist, ist derzeit nicht zu entscheiden. Meiner Ansicht nach müssen wir das Studium des Bechterewkerns im Zusammenhang mit demjenigen der Kleinhirnkerne betreiben, um über seine eigentliche Funktion ins klare zu kommen, denn viele anatomische und auch phylogenetische Momente sprechen dafür, daß dieser Zellkomplex, wenigstens teilweise, zu diesen zu rechnen ist.

Zum Schlusse erlaube ich mir auch hier wieder, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Obersteiner, für seine unermüdliche Unterstützung, sowie auch Herrn Professor Marburg für seine wertvolle Mithilfe meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

---

[1]) Kohnstamm: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Band XVII, 1910.

Das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus.

Ein Beitrag zur Pathogenese der angeborenen Kleinhirnerkrankungen.

Von

Professor Dr. Otto Marburg.

(Mit 18 Abbildungen im Text.)

Für die Entstehung der angeborenen Kleinhirnerkrankungen wurde eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Faktoren verantwortlich gemacht. In erster Linie sind es Fehler in der Kleinhirnanlage selbst, die als Ursache der Agenesie, respektive der Aplasie, sei es der totalen oder der partiellen angenommen werden. Überblickt man aber die Fälle, die als Agenesien gelten, wie sie z. B. Mingazzini zusammengestellt hat, so zeigt sich, daß dieser Begriff auf die Mehrzahl derselben keine Anwendung finden kann. Als komplette Agenesie des Kleinhirns kann man doch nur, um zunächst die Frage aprioristisch zu entscheiden, jene Fälle betrachten, bei denen das Kleinhirn vollständig fehlt. In dem diesbezüglich vielleicht ausgesprochensten Falle, dem von Anton, welcher eben von Anton und Zingerle genau veröffentlicht wurde, finden sich Kleinhirnreste, mit zum Teil vollentwickeltem, zum Teil sklerotischem Kleinhirn. Diese Sklerosen allein, mehr aber noch die Sklerosen der Umgebung und die meningealen Veränderungen schließen diesen Fall — es ist hier nur die pathologisch-anatomische Seite der Frage in Diskussion — von den reinen Agenesien überhaupt aus.

Fälle, wie jene von Nonne gehören jedoch auch nicht hierher. Sie sind eher in die Gruppe der entzündlichen Sklerosen einzureihen. Ein Fall mit so ausgedehnten Läsionen, wie der von Warrington und Montsarrat, um ein anderes Beispiel zu wählen, zeigt höchstens eine komplette fehlerhafte Entwicklung des Kleinhirns, nicht aber ein Fehlen der Anlage desselben; ist

doch hier sogar in einzelnen Partien eine ganze Reihe von Läppchen mit allen drei Schichten der Kleinhirnrinde gut entwickelt.

Diese drei Beispiele allein zeigen zur Genüge, daß die totalen Agenesien der Literatur kaum als solche aufzufassen sind und daß man höchstens das Recht hat, hier Entwicklungsstörungen, Dysgenesien und Dysplasien anzunehmen. Vielleicht gibt es partielle Agenesien. Neubürgers und Edingers Fall von nahezu völligem Fehlen eines Seitenlappens ist ein gutes Beispiel. Er zeigt die Charaktere der Agenesie, Verlust eines Kleinhirnabschnittes, Fehlen jeder sekundär sklerotischen Veränderung, vielleicht die Seitenteile des Wurms ausgenommen. Fehlen ferner jeder mikrogyren Erscheinung. Es nimmt daher wunder, daß Edinger diesen Fall als Mißbildung des Kleinhirns bezeichnet, durch Fehlen der Ponsganglien erzeugt.

Als Seitenstück dieses Falles ist vielleicht jener von Obersteiner zu betrachten, bei dem der Wurm in größerer Ausdehnung fehlte, inklusive dem Nucleus fastigii. Trotzdem oder vielleicht gerade weil in diesem Falle auch Heterotopien im Kleinhirn sich fanden, könnte man hier von Agenesie sprechen.

Wird man also für einzelne Fälle auch dem genetischen Faktor als solchem Rechnung tragen müssen, so gehört doch die Mehrzahl der als Agenesien bezeichneten Fälle in die große Gruppe der Dysgenesien, bei welchen zu dem genetischen Faktor ein zweiter die Genesis störender hinzutreten muß. Frägt man sich nun nach solchen Faktoren außer den vaskulären und entzündlichen, so wird in erster Linie das sogenannte korrelative Moment zu nennen sein.

Seit Monakows grundlegenden Versuchen hat sich gezeigt, daß ausgedehnte Großhirnerkrankungen eine kontralaterale Kleinhirnerkrankung zur Folge haben können. Ohne auf die umfangreiche Literatur dieser Frage hier einzugehen, die übrigens R. Löwy jüngst zusammenstellte, sei nur so viel hervorgehoben, daß bei den kollateralen Kleinhirnatrophien nach Großhirnerkrankungen 3 Gruppen unterschieden werden müssen:

Die frühfötalen Fälle, die wie Vogt ausführt, das Kleinhirn vollständig intakt zeigen können, trotz ausgedehnter Großhirnschädigung.

Die spätfötalen und frühinfantilen, bei denen nach Großhirnläsion im Kleinhirn die stärksten Veränderungen auftreten und schließlich Fälle, die das vollentwickelte Gehirn treffen.

Thomas et Cornelius, Cornelius, schließlich Thomas et Kononowa und jüngst Masuda haben eine Reihe von Fällen letzterer Art veröffentlicht, die selbst im späteren Altern nach Großhirnläsionen eine kollaterale Kleinhirnatrophie erkennen lassen.

Mir fällt bei diesen Fällen nur auf, daß trotz nicht gerade ausgedehnter Großhirnläsion eigentlich das ganze kontralaterale Kleinhirn, auch die zentralen Kerne affiziert sind, wenn auch die beiden Lobi lunati superiores bei den zumeist in der motorischen Region sitzenden Herden am stärksten betroffen waren.

Was die erste Gruppe, die frühfötalen Fälle anlangt, so möchte ich entgegen der Meinung von Vogt, wonach hier die korrelative Atrophie meist vermißt wird, an einen Fall Messings erinnern, bei dem das Gehirn vollständig windungslos war, der Prozeß sicherlich sehr früh, vielleicht noch vor dem dritten Fötalmonat eingesetzt hatte. Die linke Seite zeigte außerdem eine Porencephalie. Dementsprechend war die rechte Kleinhirnhemisphäre kleiner; und was die spätfötalen Fälle anlangt, so ist noch zu sagen, daß hier unter Umständen bei gleichem pathologischen Verhalten des Großhirns das Kleinhirn das einemal defekt, das anderemal nahezu vollständig normal sein kann.

Wenn demnach auch an der Beziehung Großhirn-Kleinhirn nicht zu zweifeln sein wird, so werden diese Veränderungen im Kleinhirn nach Großhirnaffektion keineswegs exzessive sein und man wird demgemäß besonders beim Zustandekommen schwerer Defekte im Kleinhirn dieser Korrelation keine determinierende Bedeutung beimessen.

Weit wesentlicher kommen die korrelativen Beziehungen der Brücke zum Kleinhirn in Frage. Edinger hat seinen bekannten mit Neubürger untersuchten Fall von Kleinhirnmißbildung, wie erwähnt, als durch Fehlen der Ponsganglien entstanden erklärt. Das scheint wohl zu weit gegangen, denn in dem angezogenen Falle war auch der Nucleus dentatus, die Olive atrophisch, der Bindearm kleiner, so daß man wohl kein Recht hat, lediglich die Ponsganglien in ätiologische Beziehung

zum Kleinhirndefekt zu bringen; dies schon darum nicht, weil es sich ja nicht um ein komplettes Fehlen der entsprechenden Brückenpartie, sondern nur um eine wenn auch beträchtliche Atrophie derselben handelt. Aber wie erwähnt, a priori muß eine Kleinhirnatrophie nach Brückenschädigung anerkannt werden. Wir finden eine solche merkwürdigerweise in dem Falle von Anton, und zwar in einer Totalität, die deshalb Staunen erweckt, weil ja hier das Großhirn erhalten war.

Auch hier werden einige aprioristische Überlegungen am Platze sein. Man weiß seit Bechterew, dessen Untersuchungen besonders von Mingazzini u. v. a. fortgesetzt und wesentlich erweitert wurden, daß die Brückenfaserung zwei Teile hat. Einen spinalen, früher markreif werdenden und einen später reifenden zerebralen. Ersterer hat sein Ursprunggebiet in den vorderen und mittleren Kleinhirnabschnitten, geht zum Teil im Stratum superficiale zu den ventralen Brückenpartien, wo er an den Zellen endet. Andere dieser Fasern gehen im Stratum complexum zur gekreuzten Seite oder im Stratum profundum gekreuzt direkt in den Fasciculus verticalis. Dort vereinigen sich diese letztgenannten mit anderen Fasern des Fasciculus verticalis, der dann in die Haube gelangt. Die jüngsten experimentellen Untersuchungen Bestas lassen die cerebello-fugalen Fasern im Stratum superficiale ganz oberflächlich, ferner im Stratum profundum verlaufen, wobei die ersteren sich an den Zellen der Brücke, die letzteren im Tegmentum verlieren. Man sieht, daß diese Angaben Bestas eigentlich sehr ähnlich sind, denen Bechterews über sein spinales System. Auch Mingazzinis Untersuchungen nähern sich dem Gesagten, während Monakow als spinalen Anteil der Brückenfaserung die im Stratum profundum verlaufenden, in die gekreuzte Formatio reticularis der Medulla oblongata ziehenden Fasern bezeichnet. Er stellt ihnen als zerebralen Anteil Fasern von gleichem Verlauf im Stratum profundum aber Endigung in der Brückenhaube gegenüber. Er nimmt wie Luna eine ponto-quadrigeminale und mit Borowiecki eine ponto-thalamische Verbindung an, so daß das Kleinhirn durch diese Systeme — mag man sie nennen wie immer — sicher vorwiegend cerebello-fugaler Natur, in Verbindung tritt, mit allen Teilen des Hirnstammes. Freilich schränkt Masuda diese Angaben Borowieckis für den Menschen ein

wenig ein ohne sie jedoch ganz abzulehnen. Man wird deshalb vielleicht besser daran tun, den Begriff spinales System fallen zu lassen und von cerebello-fugalen Fasern sprechen. Es ist wichtig zu betonen, daß diese Fasern sicherlich zum größten Teil aus den Seitenlappen des Kleinhirns stammen. Sie sind jedoch nicht die Hauptmassen der Brückensysteme, welche durch cerebello-petale Fasern (mittlerer Anteil der Brückenfasern Monakows, zerebrale Fasern Bechterews und Mingazzinis) repräsentiert werden. Wenn man Besta folgt, sind diese vorwiegend im Stratum complexum und subpyramidalen Teilen des Stratum superficiale zu finden, nach Mingazzini beim Menschen wohl auch im Stratum profundum. Versucht man die Beziehung dieser cerebello-petalen Fasern zu den Brückenkernen festzustellen, so hat man nach Mingazzini, Borowiecki, Besta bei letzteren zunächst mediale zu unterscheiden, ferner Zellen zwischen und um die pedunkulare Faserung — intra- und peripedunkulare Gruppen — und zwischen erster und zweiter paramediane Gruppen. Ventral von den intra- und peripedunkularen findet sich eine ventrale und lateral eine paralaterale Gruppe, eine Einteilung, die Masuda eben für den Menschen ein wenig modifizierte, aber nicht prinzipiell änderte. Nach Besta enden die cerebello-petalen Fasern vorwiegend in den intra- und peripedunkulären Gruppen und Zellen, die in der Nachbarschaft dieser gelegen sind, wobei die fronto-sigmoiden Fasern lateral, die temporalen medial sich finden, umgekehrt wie bei Masuda. Im paralateralen Gebiet enden gleichfalls cerebro-cerebellare Fasern, jedoch zum Unterschied von den vorgenannten ungekreuzt. Alle diese Fasern projizieren sich nun in die Rinde des Kleinhirns derart, daß die aus den medialen Kernen entspringenden im Wurm, die aus den lateralen Kernen entspringenden mehr lateral sich finden, die homo-lateralen Fasern demnach am weitesten lateral. Es würde demnach die Wurmrinde temporalen, die medialen Teile des Seitenlappens mehr fronto-sigmoiden Fasern entsprechen. Es stimmen diese Angaben Bestas zum Teile wenigstens überein mit den Befunden von Spitzer und Karplus, die Besta nicht kennt, welche nach Brückendurchschneidung beim Affen Einstrahlung von Brückenfasern im Wurm und Lobi laterales fanden, wobei sie allerdings, da sie die Verletzung in den hinteren zwei Fünfteln der Brücke setzten, annahmen,

fronto-cerebellare Fasern verletzt zu haben. Die temporo-cerebellaren erschöpfen sich bereits im vorderen Brückenabschnitt. Hier besteht nun ein gewisser Gegensatz zu Masuda, der sowohl die fronto-pontinen als temporo-pontinen Fasern sich mehr in frontalen Brückenpartien erschöpfen läßt. Er bringt die vorderen Kleinhirnabschnitte aber mit caudalen pontinen, die hinteren mit mehr oralen in Verbindung, nähert sich also hier wieder mehr Spitzer und Karplus. Wie man sieht, ist eigentlich das meiste noch kontrovers.

Für die vorliegenden Fragen ergibt sich aus dem Gesagten folgendes:

1. Daß die Brücke keineswegs nur neocerebellare Verbindungen enthält, sondern daß sie sicherlich auch mit ziemlich beträchtlichen Fasermassen die Zentren im Hirnstamme aufsucht.

2. Daß die cerebro-cerebellaren Verbindungen nicht nur solche zu den Lobi laterales sind, sondern auch zum Wurm.

Ein komplettes Zugrundegehen der Brücke könnte selbstverständlich eine Atrophie des Kleinhirns zur Folge haben, wobei nur eines zu betonen ist, daß auch der Wurm vielleicht nicht in der gleichen Intensität aber deutlich erkennbar mitbetroffen sein müßte. Durch Besta ist aber gezeigt worden, daß auch bei neugeborenen Tieren, wo das Zugrundegehen nach Durchschneidung anterograd ein nahezu komplettes ist, bei Brückenarmläsion die Ursprungszellen und die cerebello-fugalen Fasern erhalten bleiben können, da sie weit resistenter sind als alle anderen Zellen und Fasern.

Man wird also nach komplettem Brückenverlust das Cerebellum wohl hochgradig atrophisch finden können, aber da die cerebello-fugalen Fasern, wozu dann ferner noch die Binnensysteme des Kleinhirns sowie der Dentatus kommen, erhalten bleiben, nicht vollständig atrophisch, wobei die Atrophie in den Lobi laterales eine beträchtlichere sein wird als im Wurm. Umgekehrt wird aber nach Kleinhirnläsion, besonders wenn diese in die fötale Zeit fällt, die ganze Brücke zugrunde gehen können, wie Besta das gezeigt hat; ähnlich wie sie auch zugrunde geht nach Durchschneidung der Pedunculi cerebri im Gudden-Experiment.

Die anderen Gebilde, die korrelativ in Frage kommen, sind von geringerer Bedeutung. Daß Läsionen des roten Kerns und

des Bindearms Atrophien geringerer Art im Nucleus dentatus bedingen, ist seit langem bekannt (vgl.. v. Halban-Infeld). Auch Defekte in der Olive können nach Holmes und Steward Veränderungen in der Kleinhirnrinde bedingen, doch sind die korrelativen Beziehungen hier keineswegs gesichert; denn während die genannten Autoren die medialen Oliventeile mit dem Wurm und den medialen Kleinhirnpartien in Verbindung setzen, hat Henschen die obere, vordere und laterale Kleinhirnpartie mit den oberen und dorso-medialen Teilen der kontralateralen Olive in Verbindung gebracht. Masudas Befund nähert sich mehr den erstgenannten Autoren; hier war die ventrale Olivenhälfte nach Läsion basaler kaudaler Kleinhirnpartien geschädigt. Demgegenüber haben Vogt und Astwazaturow gerade in Fällen von Kleinhirnatrophie zu zeigen versucht, daß trotz Rindenzerstörung die Oliven intakt sein können und nur bei Dentatusläsion affiziert sind. Allerdings führen sie auch Dentatusläsionen ohne Olivenschädigungen an (z. B. den Fall Schweiger), so daß neben dem Dentatus hier wohl noch ein zweites Moment in Frage kommt. Brouwer tritt dieser Beziehung Olive-Dentatus, die von Russel inauguriert und von Babinski und Nageotte wirksam unterstützt wurde, entgegen, indem er ausführt, daß die Fälle mit Dentatusaffektion auch die Rinde affiziert zeigten oder daß es sich um Entwicklungsstörungen handelte, die für derartige Zusammenhänge nicht sicher in Frage kommen können. Wesentlicher als das ist seine Hervorhebung der Intaktheit der Nebenoliven, die er mit dem intakten Wurm in Verbindung bringt. Es wäre das nicht zu verwundern, da ja die Untersuchungen von Williams die relative Selbständigkeit der Nebenoliven in der Tierreihe nachgewiesen haben.

Neben diesen genetischen und korrelativen Momenten, welche bei der Frage der angeborenen Kleinhirnerkrankungen eine gewisse Rolle spielen, wurde von Dejerine ein weiterer Faktor angeführt — die Annahme einer primär degenerativen Erkrankung des Parenchyms, des Kleinhirns, der Brücke und der Olive — die sogenannte Atrophie olivo-ponto-cerebelleuse. Wir hätten also für die Genese bestimmter Kleinhirnatrophien eine parenchymatöse Systemerkrankung verantwortlich zu machen.

Ich kann hier auf die Ausführungen Schweigers verweisen, die sich mit meinen Anschauungen über die Frage voll-

ständig decken. Übrigens haben ja auch andere Autoren, ich nenne nur Lejonne et L'Hermitte, Brouwer, zum Teil auch Vogt und Astwazaturow dagegen Stellung genommen. Auch hängen diese Fragen mit den vorliegenden Untersuchungen so wenig zusammen, daß man von einer näheren Erörterung hier abstehen kann.

Gleichfalls als eine Art systematischer Erkrankung im Kleinhirn fassen Vogt und Astwazaturow eine Reihe von Fällen angeborener Kleinhirnerkrankung auf und es schließen sich ihnen in jüngster Zeit v. Monakow, Brouwer, Anton und Zingerle und bis zu einem gewissen Grade wohl auch Obersteiner an. Edingers geistreiche Konzeption eines Neo- und Paläocerebellums wird hier zum Ausgangspunkte der Betrachtung, indem bald das eine, wie im Falle von Anton und Zingerle und dem von Obersteiner, bald das andere primär erkranken soll, eine phylogenetische Systemerkrankung im Gegensatze zu der parenchymatösen Dejerines.

Auch hier wird es angezeigt sein, mit aprioristischer Überlegung an die Frage heranzutreten. Edinger bezeichnet den Wurm als Paläocerebellum, mit ihm auch alle jene Teile, welche keinerlei direkte Verbindung zum Großhirn haben, das sind die Kleinhirnkerne inklusive dem Nucleus dentatus. Er nimmt zwei Primärfurchen im Kleinhirn an, den Sulcus primarius anterior und posterior, zwischen welchen sich die Lobi laterales entwickeln, und zwar wie er meint, in drei verschiedenen Stufen. Er scheidet dabei im Seitenlappen drei Abschnitte ab, den ersten ungefähr identisch mit Bolks Lobulus simplex, den zweiten mit Bolks Lobulus paramedianus (Amygdala), den dritten, der das ganze übrige dazwischen geschaltete Gebiet umfaßt. Ohne auf die phylogenetische Richtigkeit dieser Konklusionen einzugehen, muß man zunächst die Frage erörtern, ob tatsächlich die Entwicklung des neocerebellaren Teiles faseranatomisch und ontogenetisch mit der Phylogenese im Einklang steht.

Edinger vernachlässigt bei dieser Einteilung des Neocerebellums zunächst den Lobus lunatus anterior, der, wie wir gezeigt haben, sehr innige Beziehungen zum Großhirn durch die cerebrocerebellaren Bündel besitzt.

Auch wird man heute nicht mehr zweifeln dürfen, daß die Lobi laterales, wie vorher auseinandergesetzt, neben ihrer Groß-

hirnverbindungen sehr intensiv auch mit der Brückenhaube, vielleicht auch den Vierhügeln und dem Thalmus verknüpft sind, paläocerebellaren Gebieten. Es wird sich also schon daraus ergeben, daß eine so scharfe Trennung in paläo- und neocerebellare Teile nicht angeht, da umgekehrt auch der Wurm — ich verweise nur auf die experimentellen Befunde von Spitzer und Karplus, Besta u. v. a. — sehr intensive Beziehungen zum Pons besitzt. Auch die Einbeziehung des Nucleus dentatus dürfte Einwände hervorrufen.

Es unterliegt nun aber anderseits keinem Zweifel, daß der Wurm in der Entwicklung der Rinde den Seitenlappen voraneilt. (Biach, R. Löwy, H. Vogt u. v. a.) Hierin aber einen Beweis irgendeines Gegensatzes dieser beiden Teile zu sehen, erscheint zu weit gegangen, wissen wir doch noch gar nicht, wovon diese Entwicklung abhängig ist. Auch muß man hier wohl auch auf die Bolkschen Feststellungen Rücksicht nehmen und sich fragen, ob diese Frühentwicklung dem ganzen Wurm zukommt oder nur der Pars posterior, respektive anterior. Wenn Vogt und Astwazaturow schreiben, daß im Wurm bereits im dritten Fötalmonate Läppchenbildung bemerkt wird, in den Seitenlappen erst im vierten, so ist demgegenüber zu bemerken, daß gerade im Seitenlappen z. B. Furchenstücke primär auftreten können, die erst sekundär in der Mitte sich vereinigen (z. B. die Furche X von Bolk).

Ferner hat man noch ein Moment der Entwicklung ganz außer acht gelassen. Schaper hat bekanntlich gezeigt, daß Mittel- und Hinterhirn durch eine laterale Furche (bilateral symmetrisch) abgesetzt wird und daß die Hinterwand dieser Furche die Grundlage des späteren Kleinhirns wird.

Das Kleinhirn entwickelt sich nach Schaper demnach aus zwei Teilen, die nur durch ein dünnes Blättchen in der Mitte verbunden erscheinen. Schaper zeigt gerade, daß die ventralen und seitlichen Partien sich viel besser entwickeln, als die medianen, daß also das Kleinhirn von ventral und lateral her und nicht von der Mitte seine Entwicklung nimmt.

Da man in den Stadien, die Bolk zur Verfügung standen, eine solche Zweiteilung des Kleinhirns vermißt und tatsächlich auch beim Menschen noch in den spätesten Zeiten Anzeichen einer bilateralen symmetrischen Entstehung findet, so muß man

annehmen, daß diese Zweiteilung sich nur in der allerersten Zeit der Entwicklung zeigt. Wir hätten dann in der Ontogenese, so weit die mediane Partie des Kleinhirns in Frage kommt, drei Stadien zu unterscheiden. Das Stadium mit vorwiegender Entwicklung der seitlichen und rudimentären der mittleren Partien. Das zweite Stadium mit vorwiegender Entwicklnng der medianen Partien und schließlich ein drittes Stadium, wo diese medianen Partien in der Entwicklung zurückbleiben und die lateralen Partien alles überwuchern.

Man kann also schon nach diesen aprioristischen Darlegungen den strikten Gegensatz zwischen paläo- und neocerebellaren Teilen, soweit die Ontogenese in Frage kommt, nicht aufstellen. Auch erscheint hier das menschliche Kleinhirn in seinen Verbindungen so hoch differenziert, daß diese Gegensätze der Phylogenese sich bereits bis zu einem gewissen Grad ausgeglichen haben und sich Paläo- und Neocerebellum nicht mehr antithetisch gegenüberstellen lassen. Jedenfalls sieht man aus diesen Darlegungen, daß die bisherigen Tatsachen der Entwicklungsgeschichte noch keineswegs solche sind, um Edingers geistreiche Idee ohne weiteres auch auf die Ontogenese und damit auf die Pathologie zu übertragen. Man sieht ferner auch Gegensätze gegenüber der überaus einleuchtenden Konzeption Bolks, die ja auch von anderen Forschern vertreten wird. Sucht man nun die Fälle, die von Vogt und Astwazaturow als vorwiegend neocerebellare Erkrankung bezeichnet werden, zusammenzustellen, so zeigt sich, daß genau das gleiche, was für die Agenesien gesagt wurde, auch für die Fälle neocerebellarer Erkrankung gilt. Man nimmt nicht Rücksicht, ob ein oder das andere Läppchen des Neocerebellums intakt oder des Paläocerebellums zerstört ist. Ein paar Beispiele mögen das beweisen.

Der Neubürger-Edingersche Fall z. B. zeigt sowohl eine leichte Affektion des Wurms gerade in seinem hinteren Abschnitte, ferner dagegen ein Erhaltenbleiben sicher neocerebellarer Teile, denn Edinger selbst bezeichnet die ventral erhaltenen Partien der seitlichen Läppchenbildung nur als flockeähnlich. Er vermag sie nicht mit der Flocke zu homologisieren Ferner ist hier der Dentatus wesentlich affiziert, sowie im Cramerschen Fall. Auch hier war einfach die ganze Hemisphäre verkümmert. Das linke Corpus dentatum um die Hälfte

kleiner als das rechte. Im Schweigerschen Fall wurden leider die intakten Windungen der Seitenlappen nicht bezeichnet; daß solche aber bestanden, daß z. B. die Amygdala auf einer Seite intakt war und auch einzelne Windungen des Oberlappens, beweist ein Blick auf die beigegebene Figur 4; und gar erst die eigenen Beobachtungen von Vogt und Astwazaturow. Im ersten Fall fand sich normale Rindensubstanz eigentlich nur in wenigen Lamellen des Oberwurms. Auch im medianen Teile der ventralen Oberfläche des Kleinhirns ist normale Rinde vorhanden. Man kann also hier, wie ja auch Brouwer bemerkt, nicht von einer nur neocerebellaren Erkrankung sprechen.

Auch im zweiten Falle dieser Autoren zeigt sich, daß wohl der Wurm am besten erhalten ist, daß aber (vgl. Abbildung 9b) auch in den Seitenlappen intakte Rinde sich findet. Die weiteren Fälle kommen hier nicht in Betracht. Brouwer, der in seinem Falle ein klassisches Beispiel neocerebellarer Atrophien besitzen will, läßt gleichfalls im Lobus anterior Bolks auf der kranken Seite erhaltene Windungen erkennen. Es zeigt sich aber auch, daß Teile der Amygdala erhalten blieben, während der Dentatus sowohl in der Faserung als auch in der Zellgruppierung und im Windungsverhältnis Anomalien aufweist. Sehr wichtig ist, daß auch die andere Hemisphäre und auch das Vliess des gegenseitigen Dentatus in diesem Falle geschädigt ist. Es ist eigentlich zu verwundern, aus welchem Grunde Anton und Zingerle ihren Fall von fast völligem Mangel des Kleinhirns genetisch erklären wollen, da doch allenthalben Spuren von Sklerosen auch in der Umgebung zu sehen sind. Sie nehmen an, daß die Störung das Paläocerebellum traf, worauf sich das Neocerebellum gar nicht entwickelte und basieren diese Annahme auf das Fehlen der Brücke, die lediglich durch ein gliöses Band repräsentiert wird. Abgesehen davon, daß die Brücke nicht nur eine Kleinhirnverbindung darstellt, sondern sicherlich auch Kerne enthält, die vielleicht gar keine engeren Beziehungen zum Kleinhirn besitzen, stellen die Autoren selbst Fälle zusammen, welche zeigen, wie Entwicklungsstörungen in dem korrelativen Gebiete die Brücke bald schonen, bald nicht zur Entwicklung gelangen lassen. Und gerade dieser Mangel an korrelativer Beziehung, der Vogt und Astwazaturow die größte Selbständigkeit einzelner scheinbar innigst zusammenhän-

gender Gebiete betonen läßt, darf einen solchen Umstand nicht zur Basis einer ganzen Auffassung werden lassen.

Am Obersteinerschen Fall von paläocerebellarer Affektion zeigt sich, abgesehen von den Heterotopien in den Seitenlappen, der Unterwurm zum Teil erhalten. Der v. Monakowsche Fall ist leider noch nicht in extenso erschienen, um ihn kritisch zu verwerten. Man wird also aus all dem zum Schlusse kommen, daß bisher für das Bestehen einer isolierten neocerebellaren und paläocerebellaren Erkrankung der Beweis noch aussteht und daß man höchstens anerkennen muß, daß Wurm und zentrale Kerne bei den verschiedenartigsten Kleinhirnprozessen gemeinhin am wenigsten geschädigt sind.

Wir haben also auseinandergesetzt, daß für die Entstehung angeborener Kleinhirnerkrankungen in erster Linie drei Momente verantwortlich gemacht werden: Das genetische Moment, das korrelative und das Moment der Systemerkrankung. Für das genetische Moment und für die Systemerkrankung hätte man aber noch zu erweisen, wodurch sie herbeigeführt werden. Es soll nun im folgenden gar nicht eingegangen werden auf die Frage, wie das embryonale Gehirn seine Defektbildungen auszugleichen sich bemüht, sondern nur versucht werden, zu zeigen, welche Bedeutung den einzelnen genannten Faktoren zukommt und vielleicht die Ursachen zu ermitteln, die sie hervorrufen.

Als Grundlage der folgenden Untersuchungen dienen zunächst drei Kleinhirne, die von exzessiven Hydrocephalis stammen. Letzteren anlangend, handelt es sich um drei Fälle sogenannter Ballonschädel. Das ganze Gehirn stellt in allen drei Fällen eine große Blase dar, die in der Mitte eine dünne Haut, an den Rändern etwas verdichtete graue Masse aufwies. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse zu erwähnen, daß diese Verdichtungen etwa dem Occipitallappen und einem Teil des Temporallappens entsprechen, während nach vorn zu der Frontallappen, nach oben einige Partien der medialen Seite ein dichteres Aussehen aufwiesen. Windungsbildungen fehlten. Die dichteren Partien hatten ein höckeriges Aussehen, wie bei Mikrogyrie. Die histologische Untersuchung dieser Fälle wurde, soweit die Hirnrinde in Frage kommt, von Miura besorgt und zeigte eine Rindenentwicklung verschiedenster Extensität von typischer Schichtbildung bis zum bloßen Vorhandensein eines molekularen

Marksaumes und Fehlen jeder Verbindung zu den tieferen Teilen (Subcortex).

In gewissem Sinne erinnern diese Fälle an jene von Obersteiner beschriebene Porencephalie, wo das Gebiet der Arteria fossae Sylvii den Porus bildete; nur daß in meinen Fällen die Gebiete der anderen beiden Rindenarterien keineswegs die Entwicklung aufwiesen, wie in dem Obersteinerschen Fall. Man könnte also in diesen Fällen eine Steigerung des letztgenannten sehen.

Die Kleinhirne dieser drei Beobachtungen, die wir der besonderen Liebenswürdigkeit Prof. Raubitscheks (Czernowitz) verdanken, sind ganz verschieden. Das eine zeigt makroskopisch kaum eine Änderung gegenüber der Norm. Das zweite ist von exzessiver Kleinheit und zeigt den linken Lappen nahezu ganz sklerotisch, aber auch den rechten weitaus schmäler als normal. Das dritte erscheint am interessantesten. Es hält die Mitte zwischen eins und zwei und läßt in seinem Aussehen bereits erkennen, daß es in seiner Entwicklung nicht zum vollen Abschluß gelangt ist.

I.

Dieses letztgenannte Kleinhirn zeigt makroskopisch eine auffallende Ähnlichkeit mit Gehirnen niederstehender Tiere, wie sie aus der Bolkschen vergleichenden Anatomie des Kleinhirns geläufig geworden ist.

Man sieht zunächst vier quere Wülste (Fig. 1 u. 2), deren kaudalere U-förmig gestaltet sind. Diese Wülste sind durch eine bis an die Peripherie reichende Furche von den kaudalen Abschnitten abgetrennt. Es läßt sich hier kein Wurm von dem Lobus lateralis abscheiden, sondern es handelt sich um ein gemeinsames Gebiet, am ehesten vergleichbar mit dem Bolkschen Lobus anterior (Vermis bis culmen; lobus lunatus anterior). Demnach wäre die Furche, die diese Lappen von dem anderen Kleinhirn absetzt, der Sulcus primarius.

Hinter diesem Sulcus primarius (Sulcus superior-anterior) befindet sich ein weiterer U-förmiger Wulst, der aber am Rande schlingenförmig in einen zweiten übergeht. Letzterer hört jedoch in ziemlicher Entfernung von dem medialen Teile auf und ist von einer bis an den Rand gehenden Furche abgesetzt, die man als Sulcus superior-posterior (Sulcus posterior Bolk) bezeichnen könnte. Dieses Windungsgebiet, das gleichfalls noch eine völlige Einheit darzustellen scheint, insofern als auch hier noch von keinen Wurm die Rede sein kann, dürfte vielleicht identisch sein mit Bolks Lobus simplex oder besitzt wenigstens viel Ähnlichkeit mit diesem (Lobus lunatus posterior).

Der Sulcus horizontalis magnus ist wenigstens rechterseits leicht zu erkennen. Er grenzt den Lobulus semilunaris superior, an der Oberfläche mikrogyrisch aussehend, deutlich ab.

Hinter dem als Lobulus simplex bezeichneten Gebiet erstreckt sich medial ein dreieckiges, äußerlich wenig Windungen zeigendes Areal, das wohl mit

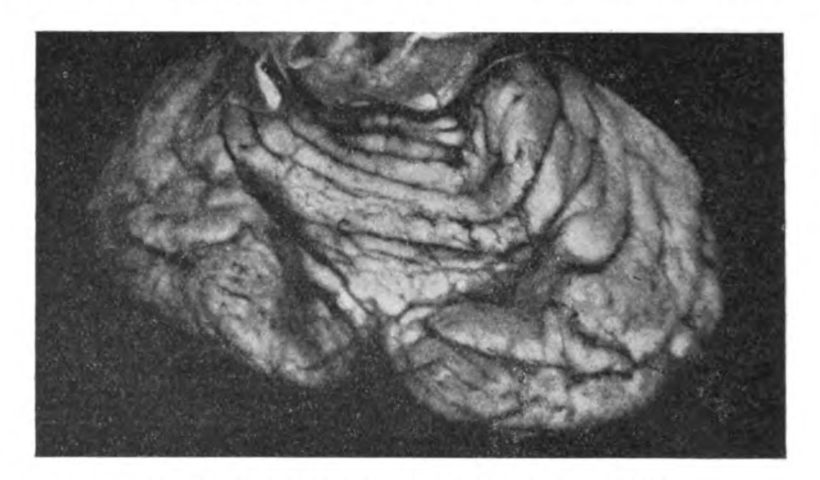


Fig. 1. Dorsale Oberfläche des Kleinhirns. Fall I.

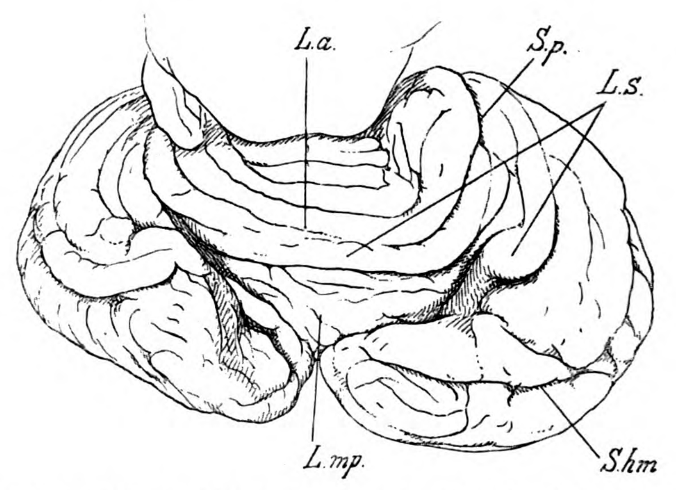


Fig. 2. Schematische Ansicht der dorsalen Oberfläche des Kleinhirns. Fall I. *L.a.* Lobus anterior; *L.mp.* Lobus medianus posterior; *L.s.* Lobulus simplex; *S.hm.* Sulcus horizontalis magnus; *S.p.* Sulcus primarius.

Bolks Lobus medianus identisch ist (Declive des Wurms und dessen folgende Abschnitte). Die ventrale Fläche des Kleinhirns (Fig. 3 u. 4) zeigt leider infolge der Überlagerung der Medulla die Wurmabschnitte nicht. Dagegen kann

man wiederum rechts deutlicher als links, wo die Entwicklung vorgeschrittener erscheint und der Norm nahe kommt, zwei nahezu sagittal gestellte Furchen

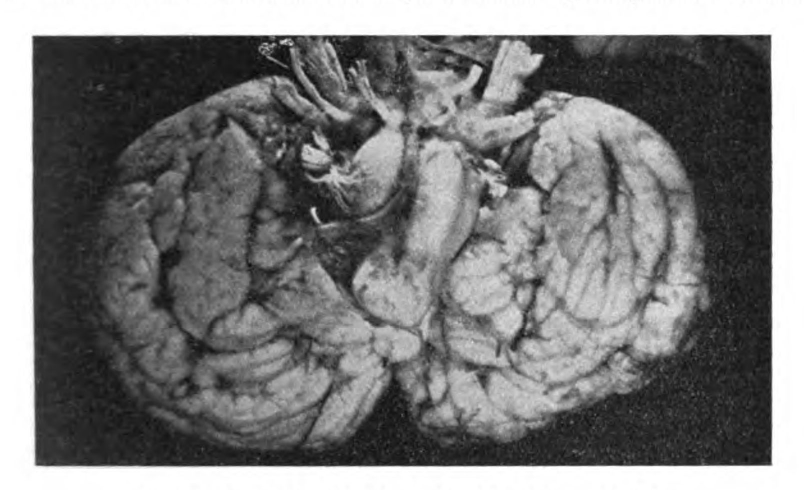


Fig. 3. Ventrale Oberfläche des Kleinhirns. Fall I.

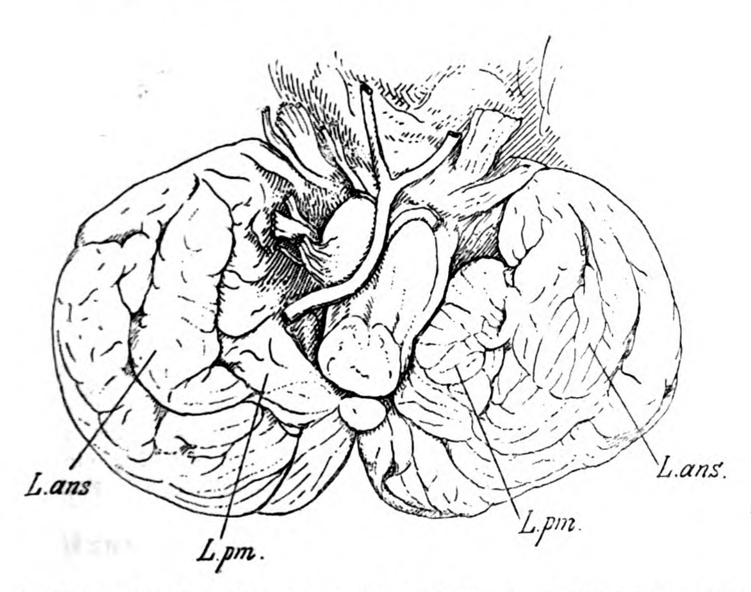


Fig. 4. Schematische Ansicht der ventralen Oberfläche des Kleinhirns. Fall I. *L.ans.* Lobulus ansiformis; *L.pm.* Lobulus paramedianus.

erkennen, die Sulci inferiores (anterior und posterior), die drei Windungszüge — medial die **Amygdala** (Bolks lobus paramedianus), lateral den Lobus

cuneiformis (biventer, gracilis; crus secundum lobi ansiformis von Bolk) und den Lobus semilunaris inferior, der mit dem gleichnamigen superior Bolks crus primum des Lobus ansiformis zusammensetzt. Die Ansiformisbildung ist hier noch sehr deutlich besonders rechts. Die Flocke ist äußerlich nicht wahrzunehmen.

Die basalen Gefäße (Fig. 3 u. 4) sind leider nicht absolut sicher zu beurteilen, da möglicherweise Ästchen abgerissen wurden. Die Basilaris ist ziemlich lang; von ihr geht rechts und links je 1 Ästchen ab; welchem der cerebellaren Gefäße diese entsprechen, läßt sich jedoch mangels jeder Brückenbildung schwer entscheiden.

Man empfängt sofort den Eindruck, daß hier das Kleinhirn seine volle Entwicklung nicht erreicht hat und ungefähr soweit das Exterieur in Frage

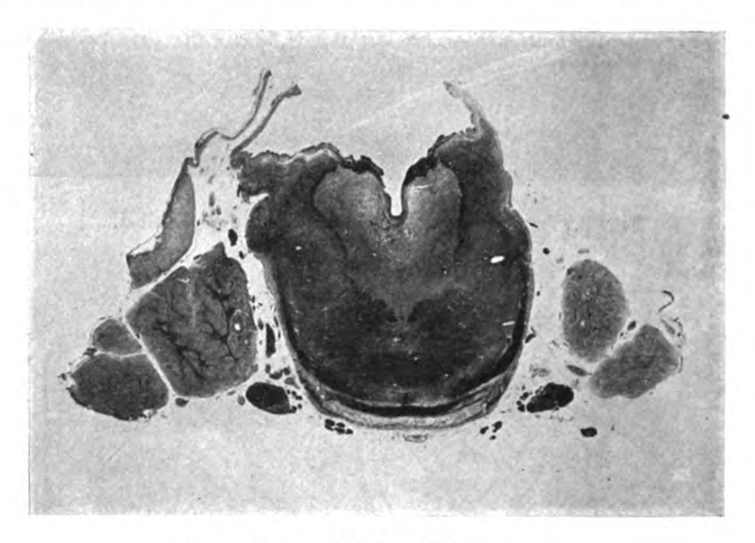


Fig. 5. Fall I. Vordere Brückenpartie.

kommt, einem Kleinhirn vom sechsten Lebensmonate entspricht. Während nun aber Bolk seine Studien lediglich auf die makroskopische Untersuchung gründet, wird es vielleicht besonders in dem vorliegenden Falle angezeigt erscheinen, das histologische Bild, wie es die Durchmusterung einer kompletten Serie bietet, mit den makroskopischen Verhältnissen in Einklang zu bringen.

Um auch die zum Kleinhirn in Beziehung stehenden Fasern zu berücksichtigen soll mit der Beschreibung des Pedunculus cerebri begonnen werden:

Er erweist sich als ein von der Substantia nigra Soemeringii abgesetzter schmaler Saum, vorwiegend aus Glia bestehend. Es finden sich in ihm wohl auch feinste Nervenfasern, sowohl medial als lateral, die aber nirgends zu größeren Bündelquerschnitten vereinigt sind. Kaudaler treten solche dann mehr lateral als medial hervor, obwohl man nicht leugnen kann,

daß gerade in der ventro-medialen Ecke sich einzelne dickere Fäserchen finden. Man sieht dann im Brückenbeginne dorsal in der Brücke ein dichtes Paket von Fasern die Mittellinie kreuzen; ventral dagegen nur einzelne feine Fasern. Die Brücke selbst stellt einen relativ schmalen Saum dar, vorwiegend aus dichter Glia bestehend, beiderseits ziemlich gleich breit. Die Ganglienzellen, die sich in ihr finden, zeigen keineswegs immer die normale Struktur, sondern sind zum Teile atrophisch oder sklerotisch verändert. Sie bilden dort wo die kreuzenden Fasern liegen eine ziemlich kompakte ventrale Gruppe, die sich kaudalwärts mehr und mehr ventralwärts verbreitert. Medial fehlen Zellen ebenso wie lateral.

Man könnte diese relativ gut entwickelte Zellgruppe am ehesten mit der ventralen Bestas und ventralen Partien intra- und peripedunkulärer

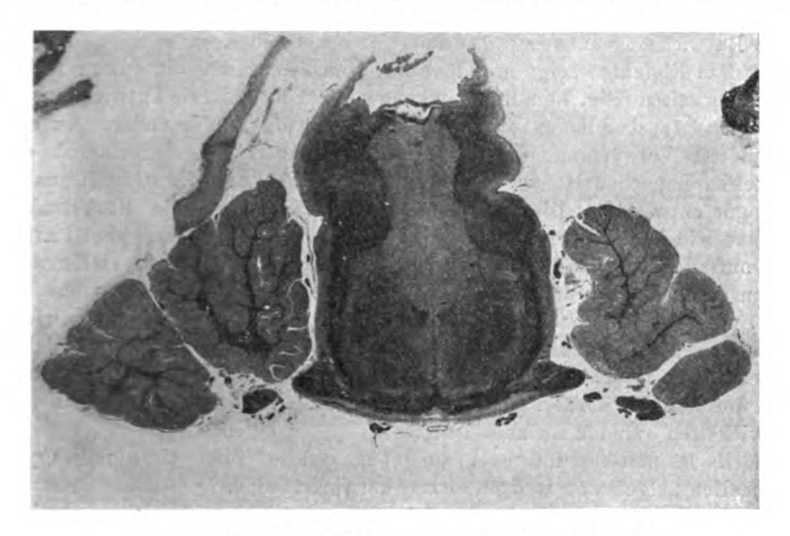


Fig. 6. Fall I. Brückenarm mit Trigeminusbündeln.

Zellen vergleichen. Später kann man in der Brücke deutlich ein breiteres aus dicken Fasern bestehendes Stratum profundum von einem nur eben angedeuteten Stratum superficiale scheiden (Fig. 5). Zwischen beiden verflechten sich einzelne Fasern wie im Strat. complexum. Hier sind die Zellmassen schon ziemlich beträchtlich. Die dorsalen Zellen weit größer als die ventralen und reichen von den intrapedunkularen Partien ziemlich weit medial- und lateralwärts (paramediale Gruppe). Man sieht deutlich die Brückenquerfasern aus diesen Zellen sich entwickeln.

Etwa in der Gegend, in welcher sich der Brückenarm bildet, zeigt sich, daß von den Brückenfasern eine ganze Reihe vertikal in die Haube hinauf steigt. Noch kaudaler, dort wo der Trigeminus den Brückenarm durchsetzt, sieht man in diesem, der kaum die doppelte Breite des Trigeminusquerschnittes besitzt, dorsal ein Bündel blasser als der Trigeminus gefärbter Querschnitte (Fig. 6). Ventral ist gleichfalls ein solches Bündel vorhanden ohne

aber auch nur annähernd die Größe des dorsalen Bündels zu erreichen. Man sieht hier sowohl dorsal wie ventral Brückenfasern über die Mittellinie ziehen, wobei die dorsalen wesentlich mächtiger sind, als die ventralen.

Von den Brückenganglien sind hier hauptsächlich die paralateralen Gruppen völlig erhalten; ferner mediane gleich unter dem gleichfalls erhaltenen Nucl. retikularis tegmenti gelegene. Die ventralen fehlen rechts; die intra- und peripedunkularen sind spärlich entwickelt. Wenige Schnitte dahinter zeigen sich jedoch paramedian sehr deutliche Gruppenbildungen, desgleichen besonders links auch paralateral. Die ventralen fehlen und die übrigen sind besser entwickelt als vorher. Gegen das Brückenende ist nur die paramediane und paralaterale Gruppe sehr deutlich.

Ferner sei erwähnt, daß im Gegensatz zu der auffallend atrophischen Brückenbildung das Bindearmsystem in allen seinen Teilen vollständig normale Entwicklung aufweist, was auch für den roten Kern gilt.

Das Kleinhirn zeigt in den verschiedenen Läppchen ein ganz verschiedenes Verhalten (Fig. 7 bis 10). Man kann vollständig normale Entwicklung der einzelnen Läppchen finden, neben schwersten mikrogyren Veränderungen oder kompletter Verwerfung aller Teile durcheinander. Bei den normal entwickelten Läppchen ist das Schichtenbild gut erhalten, die Ganglienzellen sind gut entwickelt. Die Fasernetze um die Zellen und die Markstrahlen beinahe wie in der Norm reichlich und dicht. In den mikrogyren Partien sind auffallenderweise die Purkinjeschen Zellen gut entwickelt, stellenweise liegen sie in Haufen nebeneinander, stellenweise sind sie wieder mehr isoliert, nur die Körnerschichte läßt die mannigfachsten Anordnungen und Verminderungen ihres Umfanges erkennen. Von großer Wichtigkeit ist zu bemerken, daß auch bei mikrogyren, und zwar exzessiven Bildungen dieser Art die äußere Körnerschichte vorhanden ist, während sie den normal entwickelten Windungen zum Teil fehlt.

Es ist nun von Interesse zu sehen, welche Teile diese mikrogyren Anomalien zeigen und welche normal entwickelt sind.

Der Lobulus anterior Bolks ist rechterseits besser entwickelt als links, wo das hinterste Läppchen bereits mikrogyr ist (Fig. 7); aber auch die dem Sulcus primarius zugekehrte Fläche des hintersten rechten Läppchens zeigt Mikrogyrie. Auffallend ist, daß ventral das Gebiet des Flocculus mikrogyr ist, während das der Amygdala linkerseits mehr als rechterseits normalen Windungstypus zeigt.

In der medialen Ebene sieht man zunächst orokaudal wie die Furchenstücke von beiden Seiten her in der Mittellinie durch eine schmale Spalte, oder besser gesagt, gliöse Scheidewand getrennt sind (Fig. 7). Später fehlt diese Scheidewand und man sieht vom Gebiete der vorderen großen Kreuzungskommissur zwei mächtige Markstrahlen aufwärts streben und sich nach beiden Seiten hin verästeln (Fig. 8). Der Sulcus primarius schneidet bis nahe an das Vliess des Nucleus dentatus ein.

Während in den vordersten Partien die medialen Windungen allerdings nur spurweise mikrogyr sind, sind es kaudal mehr die lateralen Partien des Lobus anterior; Lobulus simplex aber und Lobus semilunaris superior sind am meisten geschädigt und in allen ihren Teilen mikrogyr.

Das gleiche gilt von allen Teilen des Flocculus, während die linke Amygdala der linke Lobus biventer und gracilis, wenn auch nicht sehr windungsreich aber vollständig normale Windungen aufweisen. Der Semilunaris inferior

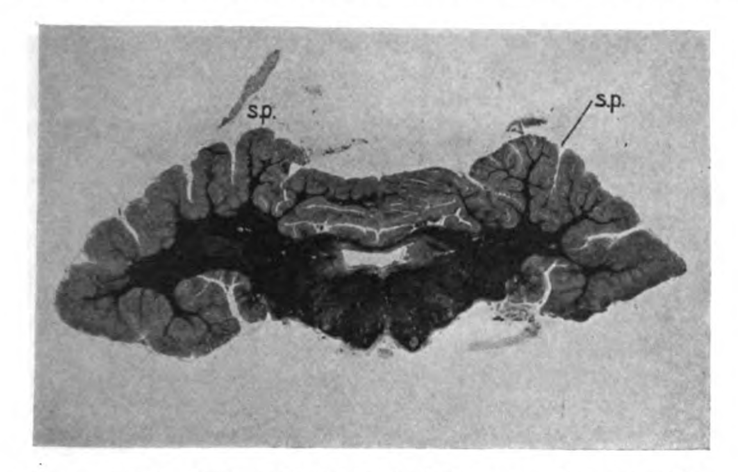


Fig. 7. Fall I. Vorderer Kleinhirnabschnitt. *s.p.* sulcus primarius.

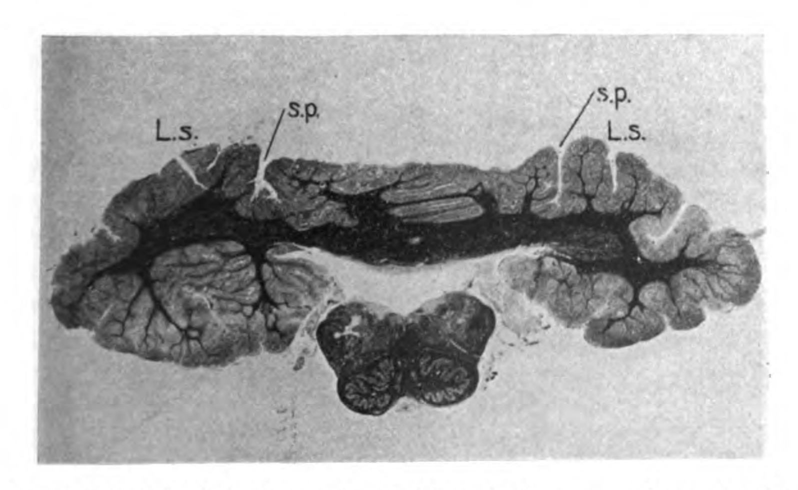


Fig. 8. Fall I. Kleinhirnkerne. *L.s.* Lobulus simplex; *s.p.* sulcus primarius. Man beachte den Herd links in der Medulla oblongata.

ist inkomplett betroffen. Das gleiche Gebiet der rechten Seite zeigt wohl die Mikrogyrie nicht so wie die Läppchen des Oberlappens, immerhin aber doch Veränderungen von ziemlicher Intensität (Fig. 9).

Das dreieckige Gebiet der Oberfläche, das zum Teil der Declive entspricht, erweist sich mikrogyr (Fig. 10). Kaudal schwindet diese Mikrogyrie, so daß man einen Teil das Declive sowie das Folium cacuminis und tuber valvulae

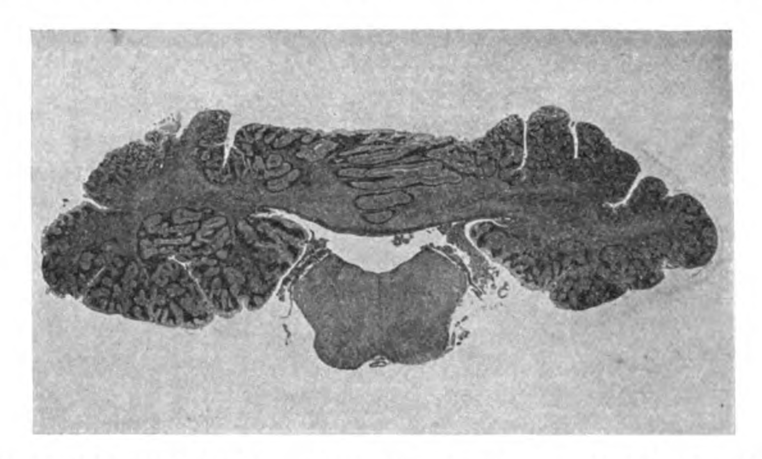


Fig. 9. Fall I. Kleinhirn knapp hinter Fig. 8 zur besseren Ansicht der mikrogyren Läppchen. Herd links in der Medulla bereits kaum zu erkennen.

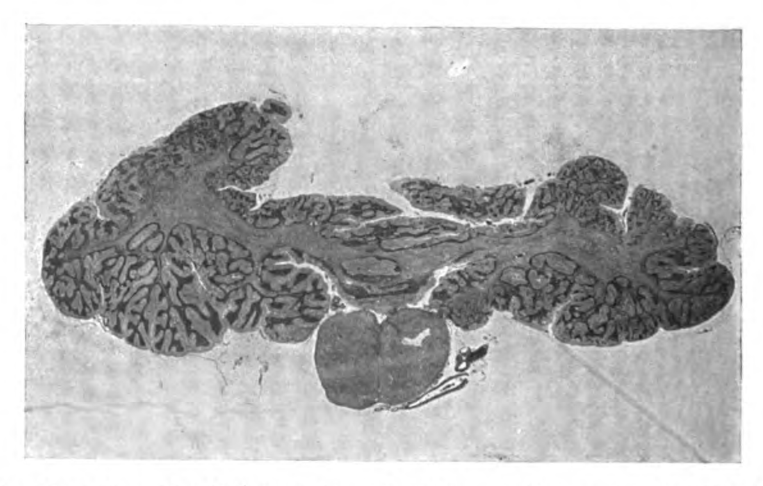


Fig. 10. Fall I. Kleinhirn im Gebiete des Lobus medianus posterior. Herd in der Medulla oblongata rechts.

(C_2 Bolk) als normal bezeichnen muß, gleich den übrigen Partien des Unterwurmes, Pyramis (c_1), Uvula (b) und Nodulus (a). Es ist also relativ erhalten: Der Lobus anterior; vom Lobus posterior im Lobus medianus c;

(Pyramis) völlig, C_2 (Declive. folium cacuminis, tuber valvulae) partiell, sowie Uvula und Nodulus mit den diesen entsprechenden Teilen des Seitenlappens, Das sind Amygdala, lobus cuneiformis und gracilis (crus secundum l. ansiformis, weniger Lob. semilunaris inferior und semilunaris sup. (crus primum l. ansiformis). Die inneren Kleinhirnkerne zeigen normale Entwicklung. Auch das Corpus restiforme zeigt eine solche. Die Olive samt ihrer Faserung ist besonders gut entwickelt. Von Interesse erscheint, daß jederseits in der Medulla oblongata etwa in der Höhe des Hypoglossuskerns aber weit über ihn hinaufragend ein sklerotischer Herd sich findet, der rechts wesentlich stärker ist als links und hier eine Spaltbildung hervorruft (Fig. 8 bis 10). Er entspricht ungefähr einem jener seitlichen Medullaherde, wie sie bei Verstopfung der Arteria cerebelli inferior-posterior zu sehen sind. Der Herd ist rechts stärker als links entwickelt, wo er zerebraler liegt, und in der Tat kann man an den Gefäßen rechts Wandverdickung und in einem kleinen Ästchen kompletten Verschluß durch derbes Bindegewebe wahrnehmen. Trotz dieser Herde, die die dorsale Olivenfaserung zum Teil unterbrechen, erscheint das Vlies und die innere Faserung der Olive nahezu normal entwickelt und auch die Zellen der Olive zeigen nichts von der Norm abweichendes. Auch die Nebenoliven sind gut entwickelt. Die Nuclei arcuati zeigen allerdings auffallende Kernarmut und geringfügige durchziehende äußere Bogenfasern.

Es ist hervorzuheben, daß der rechte Medullaherd stärker ist als der linke und daß rechts die Kleinhirnaffektion stärker ist als links. Auffällige Sklerosen wurden an keiner Stelle im Kleinhirn wahrgenommen, nur mit der Ausnahme, daß die gliöse Rindenschichte in jenem Gebiet ein wenig verbreitert erscheint, das mikrogyr entartet ist.

Zusammenfassung:

In einem Falle von exzessivem Hydrocephalus mit fast völligem Fehlen normal entwickelter Großhirnrinde und aller Projektionssysteme zeigt das Kleinhirn ein makroskopisches Aussehen etwa der Entwicklung des fünften bis sechsten Embryonalmonats entsprechend. Mikroskopisch erweist sich der Lobus anterior sehr wenig geschädigt, der Lobus medianus (Vermis) nur an dem Abschnitte c^2 partiell (Declive), der Lobulus simplex aber sowie das crus primum vom ansiformis (Lunatus posterior, beide semilunares) schwerst mikrogyr entartet, was auch vom Flocculus gilt. Crus secundum lobi ansiformis und Amygdala sind links relativ gut entwickelt, rechts weniger schwer als die anderen geschädigten Teile verändert. Die inneren Kleinhirnkerne sind intakt. Der Bindearm ist normal, die Brücke atrophisch, läßt aber Querfaserung und Brückenkerne in beträchtlichem Ausmaß erkennen. Die Olive ist auffallend intakt. In der Medulla zwei seitliche Herde. Die Gefäßwände verdickt. Organisierte Thromben in einzelnen Ästchen.

II.

Während das Großhirn vollständig gleiche Verhältnisse aufweist wie im erstgeschilderten Fall, findet sich hier der Hydrocephalus auch noch kaudaler, etwas mehr ausgeprägt. Das Vierhügelgebiet ist leider in einer anderen Richtung geschnitten, so daß nur die Partie knapp hinter den Vierhügeln zur Beobachtung kommen kann.

In dem Übergang vom Pedunkulus zur Brücke zeigen sich im lateralen Pedunkularabschnitt deutlich feine, sehr blaß gefärbte Fasern in einem größeren Komplex vereint. Die medialen Pedunkularbündeln sind nur spurweise vorhanden, von Pyramide ist überhaupt nichts zu sehen. Eine ziemlich mächtige Kreuzung ist auf der einen Seite wenigstens bis an die laterale Partie zu verfolgen (Fig. 11). Auch sie ist sehr schwach gefärbt. Auf der linken Seite ist die Brücke hier mehr sklerotisch und von eigenartigen Herden



Fig. 11. Fall II. Vorderes Brückenende mit kreuzenden Fasern.

durchsetzt. Auf der rechten Seite dagegen zeigen sich sowohl lateral als medial Zellgruppen, scharf abgegrenzt und zwar eine paramediale, lateral davon eine ventrale und dorsaler, und ganz nach außen zu zwei ganz laterale, die eine dorsolateral, die andere mehr ventromedial gelegen. Außer dem ventralen und dem zuletzt geschilderten dorso -lateralen Kern fehlen die Zellgruppen auf der linken Seite. Bald aber zeigen sich nahezu die ganze Höhe der Brücke einnehmende Zellgruppen aller Gebiete, doch rechts weniger als links. Beide Brachia conjunctiva sind schmächtiger als normal, bestehen aus einzelnen, etwas voneinander abgerückten Bündelquerschnitten. Sonst hier nichts von Belang (Schnitt 114). Die Arterie ist dickwandig, zeigt aber ein wenn auch feineres, so doch deutliches Lumen. Etwas kaudaler zeigt die ganze Brücke sowohl rechts als links jene eben erwähnten Zerfallsherde, homogene gliöse Massen, an anderen Stellen mehr locker und Lücken aufweisend. Es bleiben auf beiden Seiten nur die Kerne erhalten.

Mit dem Auftreten des Trigeminus macht sich seitlich an der Brücke, die nur im Zentrum ziemlich starken Zerfall aufweist, ein schmaler Arm beiderseits bemerkbar. Er wird vorwiegend gebildet durch den Trigeminus: auch hier zeigt sich wieder, daß dorsolateral und ventrolateral von diesem feine Faserquerschnitte auftreten, dorsolateral stärker als ventral. Sie sind links und rechts nahezu gleich und reichen dorsalwärts lateral von der lateralen Schleife. Hier sind nur lateral Kerne zu sehen, während etwas kaudaler alle Zellgruppen vorhanden sind, links besser entwickelt als rechts. Das gilt bis ans kaudale Brückenende.

Gleichzeitig treten sowohl dorsal über dem Velum, als lateral an beiden Seiten die ersten Kleinhirnlamellen auf. Sie sind rechts besser entwickelt als links und zeigen nahezu normales Aussehen, so weit die rechte

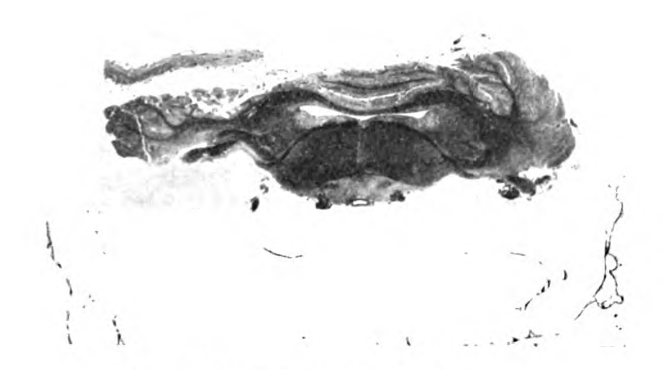


Fig. 12. Fall II. Kaudale Brückenpartie.

Seite und der Wurm in Frage kommen. Links freilich besteht Mikrogyrie, respektive es ist stellenweise nur die Molekularschichte zur Entwicklung gekommen, die ineinanderlaufend wurstförmige Gebilde formiert.

Kaudalwärts bleiben die Verhältnisse die gleichen (Fig. 12). Rechts zeigt sich die allerdings stark reduzierte Hemisphäre merkwürdig gut entwickelt. Man unterscheidet hier die äußere Kernschichte, die Molekularschichte, die Schichte der Purkinjeschen Zellen, die innere Körnerschichte, letztere vielleicht ein wenig schwächer als normal. Stellenweise sind die Windungen auffallend schmal, ohne aber echte mikrogyrische Bildungen aufzuweisen. Im medialen Anteil sind die Windungen ganz normal, während sie auf der linken Seite fehlerhafte Bildungen erkennen lassen, zum Teil wie erwähnt, nur aus Molekularschichte bestehend. Ein, oberhalb diesem Gebiet befindliches, etwas isolierter gelegenes Stück des Kleinhirns ist ganz atrophisch. Die Brücke zeigt wieder ziemlich reichlich Kerne. Es fehlen eigentlich nur beiderseits die zentralsten Gebiete (Fig. 12, Schnitt 92).

Kaudaler tritt der Gegensatz zwischen Wurm und Hemisphäre noch mehr hervor (Gegend des Abducenskern). Man sieht die rechte Hemisphäre mit wenig Läppchen die normal sind, lateral vom Bindearm während die linke Hemisphäre ein kleiner Apendix ohne normale Kleinhirnstruktur ist.

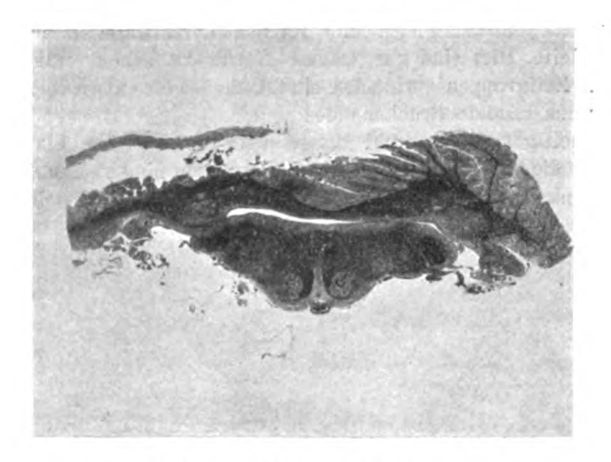


Fig. 13. Fall II. Die Kleinhirnkerne.

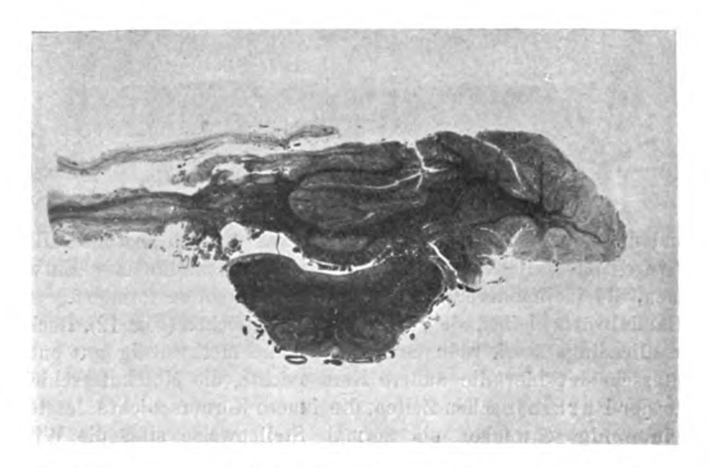


Fig. 14. Fall II. Der linke Kleinhirnseitenlappen ganz zerstört.

Trotzdem ziehen in dieses Gebiet deutlich Brückenfasern ein. Auch die Markstrahlen der besser tingierten Seite sind relativ schmal. Es fällt auf, daß während dorsal rechterseits die Läppchen nicht nur vorhanden sind, sondern auch relativ gut entwickelt, ventral hier auch nicht die Spur eines

Läppchens sich zeigt. Auf der linken Seite ist das Flockengebiet erkennbar, wenn auch kaum deutlich gefärbt. In beiden Pyramiden sklerotische Herde. Auch die Flocke der rechten Seite ist erkennbar. Sie ist ganz zerstört und läßt mit den dorsalen Windungen keinen Vergleich zu (Schnitt 78).

Das Auftreten des Nucleus dentatus und der Olive zeigt ersteren auf beiden Seiten entwickelt, doch muß man zugeben, daß er rechts besser hervortritt als links. Sehr gut entwickelt ist der Nucleus fastigii und auch den Emboliformis, sowie Globosus kann man beiderseits erkennen (Schnitt 74).

Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß der Nucleus dentatus der rechten Seite nur in seinem dorsalen Abschnitt faserreich ist, in seinem ventralen Abschnitt die Fasern vollständig vermissen läßt. Im Dentatus sind die Zellen nicht reichlich, rechts dorsal deutlicher als ventral (Schnitt 72).

Auffallend gut entwickelt ist auch der Dentatus der ganz sklerotischen linken Hemisphäre, besser freilich der entsprechende Emboliformis, allerdings ist das Vliess des Dentatus aufgehellt, seine Zellen spärlich, vielleicht sogar aber besser, wenigstens in seinem vorderen Abschnitte, als die der Gegenseite (Schnitt 70).

In den nächsten Schnitten zeigt sich, daß vom Dentatus rechts nahezu die ganze untere Hälfte entmarkt ist (Fig. 13), die Zellen atrophisch sind; während der mediane Abschnitt des dorsalen Teiles auffallend gute Entwicklung zeigt, vielleicht die dorsalsten Windungen ausgenommen, läßt sich lateral ein gleiches nur für die dem Wurme zunächst gelegenen Teile sehen.

Das ganze ventrale Gebiet ist rechts nahezu marklos und ist in der Tinktion sehr blaß. Auch finden sich die bereits geschilderten Erweichungsherde hier mitten in den Läppchen. Davon ist auch die Flocke nicht frei, auf der linken Seite fehlt jede Windungsbildung, dorsal wie ventral und es ist nur eigentlich ein Markstrahl mit eingelagertem Dentatus zu sehen und angesetztem Rest von Kleinhirnwindungen (Fig. 14, Schnitt 51 und Fig. 15).

Die Olive (Fig. 13 bis 16) ist beiderseits nahezu gleich groß. Ihr Vliess fehlt. Im Hilus nur wenig Fasern. Die Nebenoliven dagegen sind besser entwickelt, vielleicht die dorsale noch besser als die ventrale. Olivo-cerebellare Fasern finden sich nur auf der rechten Seite, und zwar sind es Fasern, welche als retrotrigeminale zu bezeichnen sind (Schnitt 46). Die dorsale Nebenolive ist tatsächlich auch am Zellpräparat vollständig intakt, während von der Hauptolive nur die dorsomedialen Teile gut erhalten sind; links reicht das erhaltene Gebiet mehr lateralwärts und es lassen sich auch an den schwer degenerierten Teilen intakte Zellen nachweisen. Die auffallend große medioventrale Nebenolive hat Fasern und zeigt sich weniger im ventralen als im dorsalen Abschnitt des medialen Teiles gestört.

Kaudaler in der Höhe des Hypoglossuskerns zeigt sich auch das Wurmgebiet etwas destruiert (Fig. 16). Der Apendix der linken Seite ist verschwunden, rechterseits ist vielleicht das der Medulla zunächst gelegene Kleinhirnläppchen (Unterlappen) ebensogut entwickelt, als die besten Wurmteile, während sonst auch hier in den Seitenläppchen mikrogyre Bildungen bemerkbar werden. Kaudal sieht man fast nur mehr Wurm und

rechts ein nahezu homogenes von malacischen Herden und einer Zyste durchsetztes Läppchen (Fig. 16). Links ein kleiner knopfförmiger Ansatz zur Olive. Auch der Wurm ist hier stellenweise mikrogyrisch. Auffällig gut entwickelt ist im Gegensatze zur Olive, die die gleichen Verhältnisse zeigt wie früher,

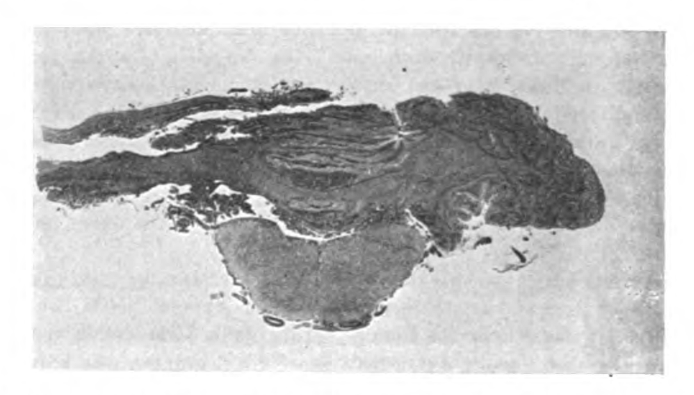


Fig. 15. Fall II. Knapp hinter Figur 14, zur Darstellung der mikrogyren Windungen (Zellfärbung).

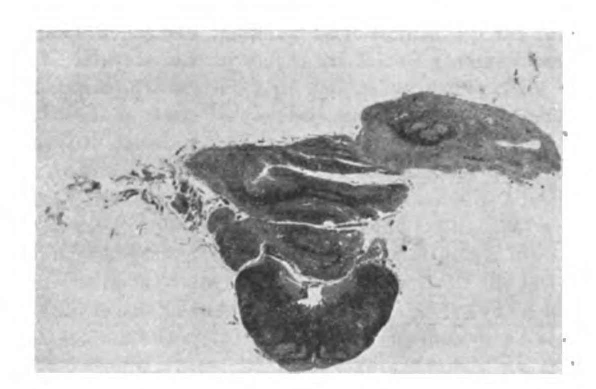


Fig. 16. Fall II. Relative Intaktheit des Wurms; die rechte medio-ventrale Nebenolive im dorsalen Abschnitt des medialen Teiles aufgehellt.

das Corpus restiforme; in der spinalen Acusticuswurzel kann man nichts von der Norm abweichendes erkennen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß die Gefäße durch das ganze Gebiet äußerst dickwandig sind, ein enges Lumen zeigen, zum Teil Intima-Auflagerungen besitzen. Thrombosen fanden sich nicht.

Zusammenfassung.

Relative Intaktheit des Kleinhirnwurms und einiger Läppchen des rechten Seitenlappens besonders der oberen Hemisphärenpartie; der Wurm ist aber im ganzen stark reduziert. Nahezu völliges Fehlen des linken Lappens. Die ventralen Läppchenabschnitte sind, soweit sie vorhanden, auf beiden Seiten geschädigt. Das gilt auch für die Flocke.

Von den Kleinhirnkernen sind der Nucleus fastigii, der Emboliformis und Globosus vorhanden. Der Dentatus ist rechts mehr geschädigt als links, hauptsächlich in seinem ventralen Abschnitt. Von den Oliven sind beide nahezu gleich atrophisch, rechts etwas mehr als links, es sind nur dorsomediale Partien erhalten. Die medio-ventrale Nebenolive verhält sich zum Teil gleich der Hauptolive. Die dorsale Nebenolive ist völlig intakt. Retrotrigeminale Fasern sind auf der Seite der besser entwickelten Hemisphäre vorhanden. Das Corpus restiforme zeigt relative Intaktheit. Die Bindearme sind beiderseits stark atrophisch. Die Brücke läßt nur in den vordersten Teilen Fasern erkennen, die dem Stratum profundum eher als dem Stratum superficiale anzugehören scheinen. Brückenkerne sind in den oralen Brückenpartien vorhanden, fehlen in der Mitte teilweise, um kaudal wieder zu erscheinen. Im Pedunculus erweist sich das Temporo-pontine Gebiet besser entwickelt, als das Frontopontine Gebiet, das fast keine Fasern erkennen läßt.

III.

Trotz der gleichen Läsion im Großhirn zeigt sich hier die Brücke völlig normal; vielleicht ein wenig asymmetrisch, indem die eine Hemisphäre um eine Spur größer ist, als die andere. Die Differenz gleicht sich aber bald aus. Die Pyramiden fehlen vollständig. Das Kleinhirn würde den Eindruck des normalen hervorrufen, würden nicht an einzelnen Stellen der Läppchen mikrogyre Bildungen auftreten. Solche finden sich diesmal hauptsächlich in den Oberläppchen, und zwar im Lunatus posterior und Semilunaris superior. Ihre Extensität ist jedoch keine auffallend große. Sie sind auch nicht ganz symmetrisch auf beiden Seiten. Man wird bei einem solchen Befunde begreiflich finden, daß die Brücke vollständig normal ist. Das gleiche gilt infolge der Intaktheit der Kleinhirnkerne auch für das Bindearmsystem der Corpus rectiforme und die Oliven.

IV.

An diesen Fall möchte ich eine Beobachtung anschließen, die zum Teil wenigstens schon von R. Löwy in seiner Arbeit über Mikrogyrie ver-

wendet wurde. Es handelt sich um das Gehirn eines 52jährigen Mannes mit Hydrocephalus, wobei aber eigentlich der Hydrocephalus nur eine ziemliche Erweiterung der Ventrikel herbeigeführt hat, sonst aber die Hirnentwicklung sowohl die zelluläre als die fibrilläre nicht wesentlich schädigt. Die linke Seite scheint vielleicht ein wenig stärker affiziert als rechts. Das Kleinhirn war links normal, rechts zeigte sich nur ein, von einer ziemlich großen Cyste bedeckter Kleinhirnabschnitt, der in seinen kaudalen Partien stellenweise wenigstens eine glatte Oberfläche aufwies. Die histologische Untersuchung ergibt nun von oral kaudalwärts, daß der Wurm bis zum Culmen und dem Anfangsteil der Declive beiderseits sich völlig intakt erwies. Das gleiche

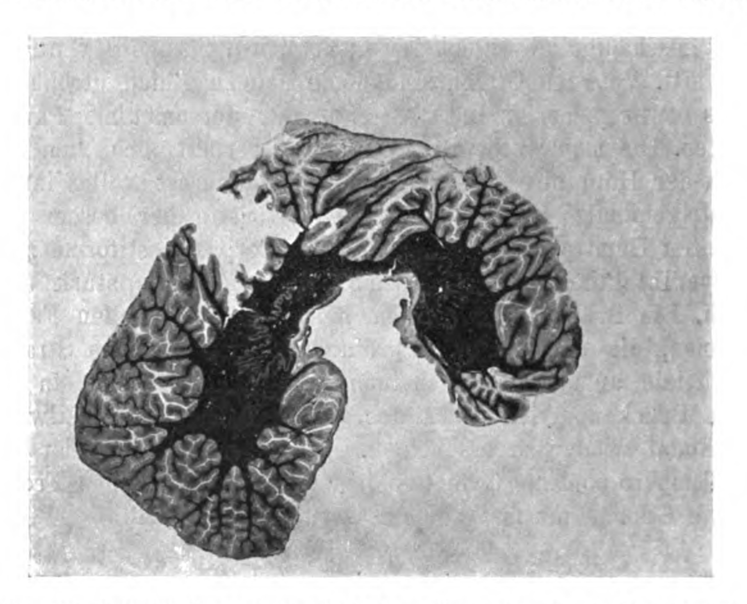


Fig. 17. Fall IV. Gegend des Dentatus; die rechte Hemisphäre in toto atrophisch.

gilt für den rechten Seitenlappen, der höchstens in toto in seinem Umfange etwas kleiner war, die Läppchen nicht so hoch als links, aber vollständig normal entwickelt. Dieses Verhältnis bleibt bis zum Auftreten des Flocculus bestehen. Man sieht da den intakten Wurm, einen in toto verkleinerten rechten Seitenlappen, einen normalen Flocculus. Mit dem Auftreten des Nucleus dentatus und der inneren Kleinhirnkerne zeigt sich, daß diese eigentlich sowohl alle vorhanden, als in beiden Hemisphären gut entwickelt erscheinen. Es ist wiederum rechts der Gesamtumfang der Kerne ein kleinerer als kontralateral. Im Querdurchmesser und im Vertikaldurchmesser beträgt der Durchmesser nicht ganz ein Drittel, um welches die rechte Hemisphäre kleiner ist. Bis auf die Höhe des Dentatus und der Kleinhirnkerne könnte man von einer besonderen Anomalie des Kleinhirns, die Größe abgesehen, nicht sprechen.

Es besteht allerdings auch ein Hydrocephalus des 4. Ventrikels. Kaudal vom Flocculus dagegen ändert sich das Bild plötzlich (Fig. 17). Der Unterwurm und die angrenzende Amygdala sind rechts mikrogyr verändert, auch die Hälfte des Oberwurms zeigt eine solche Mikrogyrie. Noch kaudaler nimmt diese Mikrogyrie ein wenig zu (Fig. 18), indem auch Läppchen des Lobus cuneiformis mitergriffen sind, während dorsal einige Läppchen neben der Declive mikrogyr erscheinen. In den Partien des Lobus lateralis, die kaudal vom Wurm gelegen sind, verschwimmen die dorsalen mit den ventralen Mikrogyrien und nur das laterale Gebiet zeigt normales Verhalten.

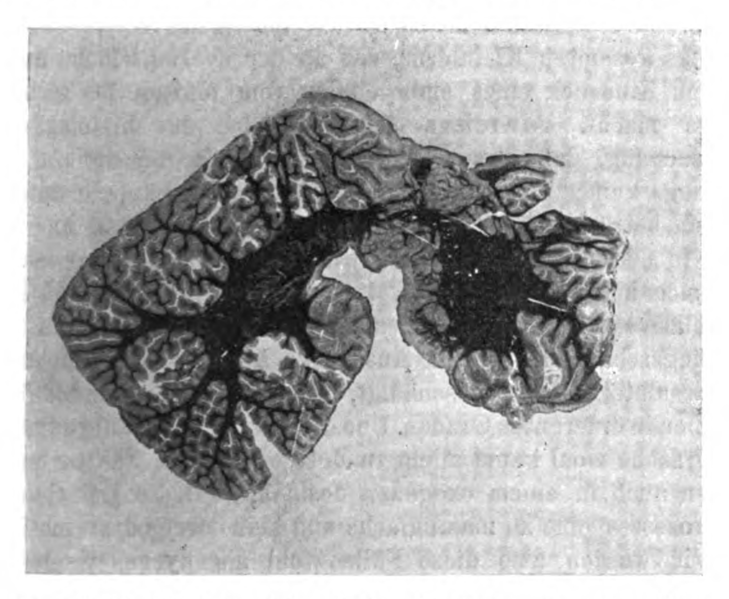


Fig. 18. Fall IV. Schnitt kaudaler als Fig. 17 mit den mikrogyren Windungen rechts.

Resümee.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine Gesamtreduktion des rechten Kleinhirns, um eine Mikrogyrie, vorwiegend in der Pars posterior Bolks, im Lobus paramedianus (der Amygdala) und in den angrenzenden Läppchen der geschilderten Gebiete.

Der Umstand, daß eine Cyste diese veränderten Partien überkleidet, wird für die Genese nicht bedeutungslos erscheinen.

Wir haben eingangs gesehen, daß bei den fötalen Erkrankungen des Kleinhirns einer Reihe von Faktoren Rechnung

getragen werden muß: dem genetischen, dem korrelativen, sowie dem Umstande einer möglichen Systemerkrankung, sei es einer parenchymatösen oder einer phylogenetischen. Der genetische Faktor kann sich bemerkbar machen in einer durch die Störung der Anlage hervorgebrachten Gesamtschädigung des Organs (Verkleinerung, Stillstand in einem bestimmten Entwicklungsstadium) oder der Schädigung eines Abschnittes. In allen 4 eben beschriebenen Fällen lassen sich solche Gesamtschädigungen erkennen. Im ersten Fall ist es die Hemmung der Weiterentwicklung des gesamten Kleinhirns, das an der oberen Fläche äußerlich den Eindruck eines embryonalen vom fünften bis sechsten Monats macht. Allerdings zeigt sich bei der histologischen Untersuchung, daß diesem äußeren Eindruck die innere Entwicklung keineswegs entspricht, indem die Läppchenbildung ziemlich beträchtliche Entwicklungsgrade erreicht und nur vielleicht in deren Extensität ein Zurückbleiben bemerkbar ist. Es zeigt sich hier wie in dem zweiten und wohl auch vierten Falle die relative Kleinheit des Gesamtorgans, die bei diesen Entwicklungsschädigungen zum Ausdrucke kommt. Aber nicht nur das Gesamtorgan ist geschädigt, sondern auch einzelne Teile desselben in differenten Graden. Und diese letztere Schädigung kann ihre Ursache wohl kaum allein in dem endogenen Faktor haben, sondern auch in einem exogenen deshalb, weil die Lokalisation des Prozesses eine zu mannigfache und keineswegs systematische ist. Wir werden also diese Fälle wohl als dysgenetische bezeichnen müssen, ohne einen stringenten Beweis zu haben, daß ein endogener Faktor Ursache der Dysgenesie ist, ohne aber auch wenigstens im ersten und vierten Fall diesen Faktor ausschließen zu können, da deutliche Zeichen sklerotischer Prozesse fehlen. Möglicherweise, aber mir nicht sehr glaubhaft, ist die allgemeine Größenabnahme Folge einer endogenen Anlageschädigung, obwohl es leicht gelingen dürfte, auch dieses Moment durch andere Faktoren zu erklären. Wir werden also nur sagen können, daß die vorliegenden Fälle in die Gruppe der Dysgenesien gehören. Wir können weiters nicht einmal mit Sicherheit sagen, in welcher Zeit die Dysgenese begonnen hat. Die Andeutung der Spaltung des Wurmes im ersten Falle müßte den Gedanken erwecken, daß die Schädigung in frühester Embryonalzeit einsetzt, wenn wir nicht mitunter auch beim Er-

wachsenen, wie u. a. Obersteiner bereits in seinem Lehrbuch mitteilt, mediane Sagittalfurchen in dem vorderen Wurmläppchen bemerken könnten. Nach einer anderen Richtung hin wäre jedoch diese Sagittalfurche zu verwerten, d. i. für die Genese des Kleinhirns, respektive des Wurms aus zwei Teilen. Es läßt sich diese bilateral symmetrische Anlage des medianen Teiles allerdings nur bis zum Lobulus simplex, also für den Lobus anterior nachweisen. Noch in dessen hinterstem Abschnitt sieht man zwei dicke Markstrahlen sich verästeln und in der Mitte begegnen. Es würde auch auf diese Weise der Gegensatz zwischen vorderen Wurmabschnitt und dem Wurm sensu strictiori (im Bolkschen Sinne) zum Ausdruck kommen. Auch der Umstand, daß das Kleinhirn äußerlich den Eindruck eines embryonalen des fünften und sechsten Monats macht, kann man nicht für das Einsetzen des Krankheitsprozesses verwerten, könnte doch durch diesen die Entwicklung im allgemeinen so verzögert sein, daß als Endstadium das Erreichte resultiert. Was nun das Zustandekommen der partiellen Läppchenschädigung anlangt, so ist es schwer, hier eine sichere Entscheidung zu treffen. Die mikrogyren Bildungen machen den Eindruck der echten Mikrogyrie schon deshalb, weil daneben sich Bildungen zeigen, die den heterotopen gleichen, weil unregelmäßige Zellhaufen auftreten und die Körnerschichte die mannigfachste Entwicklung zeigt. Aber es ist im Kleinhirn nicht so leicht möglich, wie im Großhirn echte von falscher Mikrogyrie zu unterscheiden, wenn man überhaupt von der letzteren sprechen kann. Denn die sklerotischen Prozesse des Kleinhirns zeigen gewöhnlich keine mikrogyren Bildungen. Es ist nicht einmal sicher, ob bei diesen Mikrogyrien eine Entwicklungshemmung vorliegt oder ob es sich hier um luxurierende Entwicklungen, die unvollkommen bleiben, handelt. Für letzteres spräche der Befund von R. Löwy, bei dem in Fällen von Mikrogyrie des Kleinhirns die äußere Körnerschichte mangelt, weil sie eben, wie R. Löwy meint, zur Ausbildung der Windungen verwendet wurde. Leider kann ich für meine Fälle diesen Anschauungen nicht beipflichten, weil die mikrogyren Windungen gleichfalls die äußere Körnerschichte aufwiesen.

Es zeigt sich also nichts, was als sicherer Beweis einer endogenen Schädigung anzusehen wäre, wie man sie z. B. in Fällen wie dem Edingers mit Fehlen einer Kleinhirnhemi-

sphäre oder Obersteiners mit nahezu völligem Fehlen des Wurms annehmen könnte. Wir können nur sagen, daß es sich um Dysgenesien handelt und werden nun zu untersuchen haben, wodurch diese bedingt sind.

Für die Bedeutung des korrelativen Faktors lassen sich schon bessere Grundlagen finden, als für jene des genetischen. Wir wissen, daß selbst bei Verlust des ganzen Großhirns und seiner Verbindungen, wie z. B. in Edingers Fall und in dem dritten der hier beschriebenen Fälle das Kleinhirn völlig normale Entwicklung aufweisen kann. Die Messingsche Beobachtung aber zeigt, daß selbst in solchen Fällen, bei denen das ganze Hirn eigentlich nur durch die Hemisphärenblasen repräsentiert wird, eine auch nur ungleiche Entwicklung dieser beiden sich durch eine gleichmäßige Verkleinerung des kontralateralen Kleinhirns in toto bemerkbar machen kann. Man wird also eine eventuell vorhandene gleichmäßige Verkleinerung des Cerebellum in toto korrelativ auf die vorhandene Großhirnschädigung beziehen können. In dem ersten meiner Fälle kann davon nicht die Rede sein, höchstens vielleicht im zweiten, doch war das Kleinhirn hier, so weit die Größe in Frage kommt, der Größe der Medulla oblongata adäquat, ganz abgesehen davon, daß, wenn es sich hier tatsächlich um eine solche Verkleinerung handelte, der Wurm, vielleicht auch die Dentati daran teilnahmen. Auch in meinem vierten Fall ist die rechte Hemisphäre verkleinert, der Hydrocephalus beiderseits nahezu gleich groß, denn das minimale Überwiegen der hydrocephalen Erweiterung auf einer Seite vermag die relativ beträchtliche Reduktion der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre nicht zu erklären. Wenn man demnach also auch den nahezu völligen Verlust des Großhirns in den vorliegenden Fällen eigener Beobachtung kaum in Betracht wird ziehen können, darf man die Ponsatrophien demgegenüber nicht vernachlässigen, ist ja doch gerade der Verlust von Ponsganglien von Edinger für den Verlust einer ganzen Hemisphäre verantwortlich gemacht worden. Auch Anton und Zingerle schätzen die Ponsatrophien so hoch ein, daß sie sie als Beweis der primären paläocerebellaren Erkrankung ansehen.

Für meine eigenen Fälle läßt sich etwa folgendes feststellen: Trotz fast völligem Fehlen pedunkularer Systeme finden sich die Brückenganglien nahezu überall, wenn auch nicht voll-

ständig, so doch relativ gut entwickelt, besonders auch in jenen Partien, die als Endstätten der Pedunculusfasern gelten. Das spricht gegen Besta, der experimentell zeigt, daß nach Pedunculusdurchschneidung bei jungen Tieren fast völliger Zellschwund im Pons auftrat. Man muß doch wohl annehmen, daß die Großhirnschädigung in meinen Fällen frühfötal einsetzte. Für dysgenetische Prozesse scheint eben diese Konstatierung bedeutungslos, trotzdem Anton-Zingerle gerade auf sie rekurrieren. Hier spielt die Selbstdifferenzierung der einzelnen Teile eine zu große Rolle.

Betrachtet man meine erste Beobachtung, so findet sich hier der vorderste Kleinhirnabschnitt — vom Kleinhirn in toto — intakt, der mittlere schwerst lädiert, der untere links intakt, rechts ziemlich schwer geschädigt. Wir müssen demnach den eingangs mitgeteilten Anschauungen über die Beziehung nach der Brücke zum Kleinhirn im vorderen Teile der Brücke normale Zellen finden, im mittleren Teile müßten sie nahezu fehlen oder nur ganz spärlich vorhanden sein, und zwar medial besser als lateral und schließlich müßte sich in der Brücke bemerkbar machen, daß links der untere Lappen des Kleinhirns intakt, rechts geschädigt ist.

In der Tat zeigen wohl die vorderen Brückenpartien die Zellen gut entwickelt, in den mittleren Brückenpartien sind sie lateral auffallenderweise besser als medial erhalten, was bereits korrelativ unverständlich wäre, denn gerade die medial gelegenen Wurmabschnitte und ventral die Amygdala sind ja am besten erhalten. Es zeigt sich, daß eine deutliche Differenz zwischen rechts und links nicht besonders hervortritt, wenn auch manche Partien der rechten Brückenseite der linken überlegen erscheinen. Es ist also wohl nicht zu leugnen, daß sich Andeutungen korrelativer Beziehungen zwischen Brücke und Kleinhirn in diesem Falle bemerkbar machen, aber nicht solche, welche determinierend wären für die Kleinhirnschädigung. Viel eher erweckt es den Anschein, als ob die Kleinhirnveränderung Schuld an der Atrophie der Brückenzellgruppen trage.

Läßt dieser Fall aber trotzdem bis zu einem gewissen Grade den Gedanken einer korrelativen Beziehung zwischen Brückenerkrankung und Kleinhirnaffektion zu, so ist er für den zweiten Fall vollständig von der Hand zu weisen. Hier zeigen

sich die Brückenkerne auffallend zellreich; sie fehlen allerdings an einzelnen Schnitten, doch kann man hier immer eine lokale Affektion der Brücke selbst erweisen durch das eigentümliche Auftreten kleiner Herde, wie sie auch schon von Messing in seinen Fällen beschrieben wurden. Ähnliches, wenn auch nicht in so ausgedehntem Maße, gilt wohl auch für den ersten Fall, wo stellenweise eine dichtere Sklerose bemerkbar wird und hier der Zellmangel ein größerer ist. Man wird also als Ursache der Brückenveränderung außer den korrelativen Beziehungen zum Teil auch eine selbständige Affektion der Brücke annehmen müssen. Auch in diesem zweiten Fall zeigt sich, daß entsprechend der stärker geschädigten Kleinhirnhemisphäre die kontralaterale Brücke etwas kleiner ist. Zelldifferenzen aber treten auf beiden Seiten nicht in Erscheinung. Wir hätten also hier eine Atrophie en masse, nicht aber eine nach bestimmten Zellgruppen. Leider ist der vierte Fall derart geschnitten, daß er für die Frage der korrelativen Beziehungen nicht zu verwerten war.

Wenn man demnach auch von vornherein eine korrelative determinierende Beziehung zwischen Brücke und Kleinhirnveränderung wird zugeben müssen, so ist sie für die vorliegenden eigenen Fälle nicht heranzuziehen. Viel eher erweckt es den Anschein, als ob die Brückenveränderung Folge der Kleinhirnveränderung ist oder ihre Entstehung, zu einem Teil wenigstens, der gleichen Ursache wie die Kleinhirnveränderung verdankt. Man wird demnach bei den korrelativen Beziehungen gut tun, die determinierenden von den konsekutiven zu trennen. Determinierend ist in den vorliegenden Fällen weder die Großhirn- noch die Brückenerkrankung. Ob diese letzteren konsekutiv in irgendeiner Weise die Kleinhirnschädigung agravieren, ist, so wahrscheinlich es auch scheint, nicht sicher zu beweisen. Nur eines erscheint sicher, daß die Brückenatrophie konsekutiv von den Kleinhirnschädigungen abhängt, was sich durch eine Verschmächtigung im allgemeinen zum Ausdruck bringt.

Die Affektion des Dentatus im zweiten Falle verlangt keine korrelative Erklärung, da ja der sklerotische Prozeß direkt den Kern getroffen hat.

Interessanter dagegen ist das Verhalten der Oliven. Die

völlige Intaktheit derselben im ersten Falle, trotz ausgedehnter Kleinhirnatrophie, noch mehr aber trotz Verlustes eines großen Teiles der olivo-cerebellaren Verbindungen, welche durch die seitlichen Medullaherde unterbrochen werden, muß Verwunderung hervorrufen. Fast hat es den Anschein, als ob dieser Fall die These von Vogt und Astwazaturow beweist, daß nur bei intaktem Dentatus sich auch intakte Oliven finden. Freilich gilt hier Brouwers Einwand, daß es sich um eine Entwicklungsstörung handelt, die bei den oft vorkommenden, weitgehenden Selbstdifferenzierungen für anatomische Zusammenhänge schwer zu verwerten sind. Weit interessanter ist die zweite Beobachtung deshalb, weil hier eine partielle Affektion der unteren Olive vorliegt. Es sind die dorsomedialen Teile beiderseits und links wenigstens auf eine ziemlich große Strecke die ganzen dorsalen Lappen erhalten. Daneben zeigt sich auch die dorsale Nebenolive beiderseits intakt und von der ventralen der horizontale Schenkel und ein Teil des vertikalen. Hier kann man schon sagen, daß diese Olivenatrophie mit den Dentatusveränderungen nicht Hand in Hand geht. Gerade der linke Dentatus ist besser erhalten als der rechte, während umgekehrt die linke Olive besser erhalten ist als die rechte. Man muß dies wohl in Zusammenhang bringen mit der besseren Entwicklung der rechten Kleinhirnhemisphäre, denn für die Schwere der Olivenentartung sind die beiden Dentati zu gut erhalten.

Man wird deshalb in diesem zweiten Falle die Hauptschuld der Olivenatrophie in der Rindenentartung sehen, dies um so mehr, als nach Stewart und Holmes gerade die dorsomedialen Teile der Olive mit dem Wurm in Verbindung treten sollen und der Wurm in diesem Falle tatsächlich am besten erhalten ist. Nach Brouwer wird man wohl auch die dorsale Nebenolive mit dem Wurm in Verbindung treten lassen müssen oder wie es auch möglich ist, mit den zentralen Kleinhirnkernen, besonders Embolus und Globosus. Was die ventromediale Nebenolive anlangt, so ist hier doch ein Teil zerstört, wenn auch nur die dorsalste Hälfte des vertikalen Schenkels (Fig. 16). Dagegen zeigt ihr horizontaler Ast eine Art Überentwicklung.

Da auch hier sich beiderseits gleiche Verhältnisse finden, so wird man auch diesen Teil der Nebenolive mit dem Wurm oder vielleicht auch mit den inneren Kernen des Kleinhirns in

Beziehung setzen. Vielleicht kommt gerade hier der Dentatus in Betracht, von dem ja auch ein Teil der Atrophie zum Opfer gefallen ist. Sicher ist nur das eine, daß diese geschilderten Veränderungen konsekutive und keineswegs für die Kleinhirnatrophie determinierende sind.

Daß man die retrotrigeminalen Fasern, die hier intakt sind, mit den intakten Teilen der Olive verbinden wird und ihre Endstätten in den geschilderten korrelativen Gebieten wird suchen müssen, leuchtet ohne weiteres ein.

Interessant ist auch das Verhalten der Olive im vierten Fall. Sie zeigt sich links wesentlich kleiner als jene der Gegenseite, die eine auffallend mächtige Entwicklung erfahren hat. Man könnte beinahe von vikariierender Hypertrophie sprechen. Die Veränderung war hier eine ziemlich regelmäßige, aber da der Nucleus dentatus in gleicher Weise wie die gesamte Kleinhirnhemisphäre verkleinert ist, so ist hier über engere korrelative Beziehungen nichts auszusagen.

Wenn also auch die vorliegenden Fälle keinen sicheren Schluß erlauben, so kann man doch sagen, daß neben der Rinde sicher noch andere Teile des Kleinhirns vielleicht der Dentatus und die andern Kleinhirnkerne Beziehungen zur Olive besitzen. Es ist ferner wahrscheinlich, daß das Schema von Stewart und Holmes zurecht besteht, daß die dorsomedialen Partien der Olive enge Beziehungen zum Wurm besitzen. Ein gleiches gilt auch für die dorsale Nebenolive zum Teil auch für die ventromediale, wie dies Brouwer besonders betont.

Die Erörterung, ob in den vorliegenden Fällen eine systematische Affektion vorliegt, wird keinen weiteren Raum einzunehmen brauchen. Die Atrophie olivo-ponto-cerebelleuse schließt sich im ersten Falle von selbst aus wegen völliger Intaktheit der Olive. Sie ist im zweiten Falle sehr unwahrscheinlich, da ja auch die Dentati mitbetroffen sind und da insbesondere die klassische parenchymatöse Schädigung fehlt. Die anderen Fälle kommen überhaupt nicht in Betracht. Aber auch die phylogenetische Systemerkrankung läßt sich hier nicht nachweisen. Wir haben in allen Fällen nicht unbeträchtliche Teile der Seitenlappen erhalten, im zweiten eine immerhin ziemlich ausgedehnte

Schädigung des Dentatus. Wir können also hier keineswegs von einer nur neocerebellaren Erkrankung sprechen, wiewohl freilich in erster Linie neocerebellare Teile affiziert sind.

Überblickt man nämlich die einzelnen Beobachtungen, so fällt immerhin auf, daß das Wurmgebiet und die tieferen Kerne inklusive Dentatus am meisten geschont sind, wie es den neocerebellaren Erkrankungen zukommt. Aber es geht doch nicht an, etwas als neocerebellare Erkrankung aufzufassen, wobei wohl vorwiegend neocerebellare Teile affiziert sind, immerhin aber auch paläocerebellare, wie im ersten Falle die Flocke, im zweiten Falle der Dentatus, im vierten Falle gleichfalls dieser letztgenannte Kern.

Die seitlichen Herde in der Medulla oblongata des ersten Falles haben durch ihre Lage von vornherein ihre Herkunft erwiesen. Es hätte gar nicht des Nachweises eines Gefäßverschlusses bedurft, um in diesen Herden eine Affektion im Gebiete der Arteria cerebelli inferior posterior zu erkennen. Durch diese arterielle Affektion aufmerksam gemacht, versuchte ich zunächst die entsprechenden Gefäßgebiete im Kleinhirn abzugrenzen und es zeigte sich gleich im ersten Falle, daß links mit einer überaus großen Deutlichkeit das Gebiet der Arteria cerebelli inferior posterior des Kleinhirns intakt war, während rechts dieses gleiche Gebiet eine beträchtliche Schädigung zeigte, eine Schädigung, die jedoch keineswegs an jene heranreicht, die das Gesamtgebiet der Rinde, welches von der Arteria cerebelli inferior anterior versorgt wird, betroffen hat; und das Gebiet der Arteria cerebelli superior ist wiederum nahezu intakt geblieben. Es ist von großem Interesse, daß in meinem vierten Falle die mikrogyren Partien des Hinterwurmabschnittes und des Unterwurms wiederum dem Gebiete der Arteria cerebelli inferior posterior entsprechen. Im zweiten Falle freilich gelingt die Rekonstruktion der Gefäßgebiete keineswegs so leicht. Hier ist der Prozeß asymmetrisch in jeder Richtung; immerhin zeigt sich die Arteria cerebelli superior am wenigsten betroffen, rechts vielleicht auch die Arteria cerebelli inferior anterior. Doch ist hier sicherlich mehr als ein Gefäßgebiet ergriffen, wenn es sich überhaupt um einen vaskulären und nicht entzündlichen Prozeß handelt.

Ich habe bisher den Nucleus dentatus nicht besonders hervorgehoben, der ja nach den Angaben der Mehrzahl der Autoren in das

Gebiet der Arteria cerebelli inferior anterior fällt und in meinem ersten Falle völlig intakt war, trotzdem doch gerade hier der Prozeß in dem genannten Gefäßgebiet die größte Intensität erreicht hat.

Da über die Verteilung der Gefäße im Kleinhirn des Menschen die Literaturangaben relativ geringfügige sind, und meist auf Duret zurückgehen und nur bei Merkel sich einige Angaben finden, so ersuchte ich Herrn Dr. Krasa, Assistenten der I. anatomischen Lehrkanzel (Prof. Tandler) eine Reihe von Kleinhirnen zu injizieren. Es zeigte sich dabei gleich nach den ersten Versuchen, wenn man die Injektion von jeder der drei Kleinhirnhauptarterien aus isoliert macht, folgendes:

1. Daß von einem Gefäß aus sich alle Gefäße injizieren, wir im Kleinhirn also keine Endarterien besitzen (siehe auch Merkel).

2. daß so viele Variationen vorkommen, als Kleinhirne injiziert wurden und

3. daß es Partien gibt, in welchen die drei genannten Arterien zusammenstoßen und offenbar gemeinsam die Vaskularisation besorgen.

Zwei dieser Gebiete möchte ich hervorheben. Das ist der Nucleus dentatus und der Flocculus. Was den Wurm anlangt, so sind seine Hauptarterien dorsal, die Arteria cerebelli superior, die aber gelegentlich nicht über das Kulmen hinausreicht und die Arteria cerebelli inferior posterior, die ihrerseits wieder bis an die Deklive, ja mitunter ziemlich hoch hinauf in dieser zu sehen ist, so daß eigentlich der Wurm nur von diesen zwei Arterien versorgt wird, vielleicht in einem ganz kleinen Stückchen der Deklive auch von der Arteria cerebelli inferior anterior. Diese Injektionsversuche werden selbstverständlich von Dr. Krasa fortgesetzt, um die hier andeutungsweise gegebenen Befunde durch ein größeres Material zu stützen, aber es zeigen diese aphoristischen Angaben bereits den Grund, warum bei vaskulären Prozessen der Nucleus dentatus, vielleicht auch die Flocke gelegentlich intakt bleiben.

Und daß der Wurm so wenig leidet, verdankt er eben dem vikarierenden Eintreten der Arterien der Gegenseite. Der Wurm ist eben von mindestens vier Arterien versorgt.

Wir werden demnach in unserem Falle die eigenartige Lokalisation des atrophischen Kleinhirnprozesses auf die Affektion bestimmter Gefäßgebiete zu beziehen haben; hauptsächlich des Gebietes der Arteria cerebelli inferior anterior, dem Hauptgefäße des Neo-Cerebellum. Wir werden im vierten Falle die Affektion der Arteria cerebelli inferior posterior annehmen, während im zweiten Falle infolge des komplizierenden Hydrocephalus im vierten Ventrikel der Prozeß bereits ausgedehnter ist und links zumindest zwei, rechts gleichfalls mehr als ein Gefäß gelitten haben; dadurch könnte man die Mitaffektion des Nucleus dentatus in diesem Falle leichter verstehen.

So würde es auch verständlich, warum bei den Kleinhirnatrophien, um diesen Namen ganz allgemein für die angeborenen Kleinhirnerkrankungen zu gebrauchen, in einem Falle bald mehr, in einem anderen Falle bald weniger vom Seitenlappen affiziert ist, da ja die Gefäßverteilung unzählige Varianten aufweist. Sicher ist nur das eine, daß die Arteria cerebelli inferior anterior die am häufigsten betroffene zu sein scheint.

Ohne natürlich die Annahme einer vaskulären Systemerkrankung für alle Fälle verallgemeinern zu wollen, ist es doch interessant zu sehen, daß auch ein so weit gehender Fall wie der von Brouwer gerade das Gebiet der Arteria cerebelli superior schont und auch das der inferior posterior relativ frei ist. Doch ich will auch nicht den Anschein erwecken, als wollte ich nach Analogie von Vogt und Astwazaturow die eben vorgetragene Anschauung auf andere Fälle angeborener Hirnerkrankungen übertragen. Nur bei Cramer fand ich eine Notiz, wonach die eine Vertebralis schmäler ist, als die andere, und zwar jene, die zur erkrankten Kleinhirnhemisphäre Beziehungen besitzt. Das will nichts besagen, da ja Differenzen im Lumen der Vertebralis recht häufig sind. Viel wichtiger erscheint mir, daß ich bei normalen Kleinhirnen mitunter völliges Fehlen einer der drei genannten Kleinhirnarterien konstatieren konnte, wiederum ein Hinweis auf die Erkrankungsmöglichkeiten differenter Läppchengebiete.

So wird es auch verständlich, daß wir in der Brücke neben den konsekutiven Korrelationen, sklerotische Herde fanden oder Herde von eigener Dignität, wie sie Messing bereits beschrieb, die man wohl kaum anders als durch vaskuläre Veränderungen der Rami ad pontem erklären wird.

Damit hätte man aber vorläufig noch nicht mehr erreicht, als die Lokalisation des Prozesses näher beschrieben, es scheint mir aber nicht zu weit gegangen, auch die Ursache der Erkrankung selbst in den vaskulären Prozessen zu sehen. Die Gefäße selbst geben leider wenig Aufschluß. Die Anomalien im ersten Fall sind mangels absoluter Sicherheit schwer zu verwerten. Die Gefäßwände sind dick und das Lumen ist enge, zum Teil sogar verschlossen. Doch läßt sich nichts über die genaue Verteilung und die Veränderung über bestimmte Kleinhirnpartien ermitteln. Aber es gibt noch andere Beweise der Gefäßalteration. Für meine Fälle sind diese ziemlich leicht zu finden. Es handelt sich um exzessive Hydrocephali, die jener von Obersteiner beschriebenen Porencephalie in gewissem Sinne nahestehen; nun hat Obersteiner gerade in seinem Falle gezeigt, wie sich der Prozeß an die Ausbreitungsgebiete der Arteria cerebri media hält. Wir können ein gleiches auch für unsere Fälle annehmen; allerdings hat der Prozeß die Schranken des genannten Gefäßgebietes nicht mehr respektiert, sondern ist über dasselbe hinaus auch in die anderen Gefäßgebiete fortgeschritten.

Die gleiche Annahme, die uns die Zerstörung des Großhirns verständlich macht, könnte auch für das Kleinhirn gelten. Im ersten Fall zeigten sich an der Seite der Medulla in den Gefäßen Thrombosen. Die Lumina der Gefäße waren allenthalben eng, keineswegs vergleichbar z. B. den Gefäßen des dritten Falles mit dem gutentwickelten Kleinhirn. Man könnte sich nun vorstellen, daß die Entwicklung des Kleinhirns fortgeschritten ist, solange die Gefäßversorgung im Kleinhirn ausgereicht hat; in dem Augenblicke als dies infolge ihrer Unterentwicklung oder, wie dies ja der erste Fall zeigt, ihrer Erkrankung nicht mehr ausreicht, kommt es zu dysgenetischen Erscheinungen.

Verschließt sich das Lumen vollständig, werden selbstverständlich nekrotische und später sklerotische Prozesse die Folge sein müssen. Man wird ferner auch der Akuität oder Chronizität eines derartigen Verschlusses Rechnung tragen müssen; es sind hier, wenn man so sagen darf, abiotrophische Vorgänge am Werke. Es erklärt sich also durch die Annahme einer Gefäßalteration in der Entwicklungszeit nicht nur der Prozeß als solcher, sondern auch dessen Lokalisation. Ich bin mir wohl bewußt, daß hier noch

eine ganze Reihe von Fragen zu erledigen sind, insbesondere solche der embryonalen Gefäßversorgung, die manche Divergenzen der Fälle aufzuklären imstande sein werden. Hier werden aber Meinungen keinen Aufschluß bringen, sondern nur objektive Tatsachen, die hoffentlich in Bälde erbracht sein dürften. Daß solche Unterentwicklungen der Gefäße vorkommen und mit Veränderungen der Nebennieren verbunden sind, weiß man seit langem. Gerade die Koinzidenz der Nebennierenschädigung und Hirnatrophie ist etwas allgemein anerkanntes. Als Bindeglied dürften hier wohl die Gefäße anzusehen sein.

Wenn man alle die Faktoren erwägt, die in den vorliegenden Fällen die Kleinhirnschädigung veranlassen, so muß man sagen, daß der vaskuläre Faktor wohl die größte Rolle spielt. Er ist es, der die Genesis stört, und zwar entweder in toto oder partiell. Die korrelativen Faktoren spielen ihm gegenüber höchstens eine ganz untergeordnete Rolle. Man wird nun sagen können, daß das Vorhandensein einer Kleinhirnaffektion bei Porencephalie oder Hydrocephalie dem gleichen Faktor seine Entstehung verdankt, als diese. Es ist wohl auch möglich, daß bei Zugrundegehen eines Kleinhirnteiles während der Entwicklung die anderen Teile der gleichen Hemisphäre in ihrer Weiterentwicklung eine Hemmung erfahren, etwa so wie beim Defekt eines Teiles einer Extremität diese in toto in ihrer Entwicklung zurückbleiben kann. Wir müssen da eine innere Korrelation der einzelnen Teile annehmen und könnten auch auf diese Weise das Kleinerbleiben der Hemisphären bei Affektion eines Teiles dieser erklären. Sicherlich sind immer eine Reihe verschiedener Faktoren am Werk um eine angeborene Affektion hervorzurufen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß jeder dieser Faktoren eine gewisse Bedeutung besitzt, aber die determinierende Bedeutung kann doch wohl nur einem Faktor zukommen und da erscheint es nach meinen Befunden sehr wahrscheinlich, daß dieser Faktor in der Vaskularisation gelegen ist, zeigt sich doch bei diesen Mißbildungen oft auch eine Affektion der Nebenniere, wodurch die Gefäßschädigungen ohne weiteres verständlich werden.

Wenn ich also noch einmal resümiere, so möchte ich behaupten, daß bisher bei der Mehrzahl der angeborenen Kleinhirnerkrankungen, sei es, daß sie als Begleit-

erscheinungen hydrocephaler Veränderungen, sei es, daß sie für sich allein bestehen, ein strikter Beweis für eine endogene Schädigung der Anlage nicht erbracht ist, daß ferner die korrelativen Beziehungen nicht imstande sind, die Kleinhirnveränderungen zu erklären und daß auch der Gedanke sie als Systemerkrankungen aufzufassen — parenchymatöse im Sinne Déjérines, phylogenetische im Sinne Vogts und Astwazaturows — nicht recht zu beweisen ist. Dagegen hat es viel Wahrscheinlichkeit, daß ein großer Teil dieser Erkrankungen vaskulärer Genese ist — daß sie Erkrankungen bestimmter Gefäßgebiete darstellen, wodurch die vielfachen Varianten einerseits, die Koinzidenz der porencephalen und hydrocephalen Defekte anderseits — ausreichende Erklärung fänden.

Literaturverzeichnis.

Anton, Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrößerung anderer Systeme. Wiener klin. Wochenschrift. 1903, Bd. XVI, pag. 1349.

Derselbe und Zingerle, Genauere Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Archiv für Psychiatrie. 1914. Bd. LIV, pag. 8.

Bechterew, Die Leitungsbahnen. II. Aufl. Leipzig 1899, Georgi.

Besta, Über die cerebro-cerebellaren Bahnen. Archiv für Psychiatrie. 1913, Bd. L, pag. 323.

Biach, Zur normalen und pathologischen Anatomie der äußeren Körnerschichte des Kleinhirns. Arb. aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. XVIII. pag. 13.

Bolk, Das Cerebellum der Säugetiere. Jena 1906, Fischer.

Borowiecki, Vergleichend anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Brückengrau und die wichtigsten Verbindungen der Brücke. Arbeiten aus dem hirnanatom. Institut Zürich. Heft 5, 1911.

Brouwer, Über Hemiatrophia neocerebellaris. Archiv für Psychiatrie. 1913, Bd. LI, pag. 539.

Cornelius, Les Atrophies croisées du cervelet. Thèse de Paris 1907.

Comolli, Archivio di anatomia 1910, Bd. IX.

Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Großhirnhemisphäre. Zieglers Beiträge. 1892, Bd. XI, pag. 39.

Déjérine et Thomas, L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de Salp. 1900, Bd. XIII, pag. 330.

Duret, Sur la distrixbution des artères . . . Arch. de Physiologie. 1873, Bd. V, pag. 97.

Edinger, Über die Einteilung des Kleinhirns. Anatom. Anzeiger. 1910, Bd. XXXV, pag. 319.

Derselbe, Vorlesungen. I. Bd. VIII. Aufl, Leipzig 1911, Vogel.

Derselbe, Ein Kind mit fehlendem Großhirn. Neurolog. Centralbl. 1913, Bd. XXXII, pag. 876.

v. Halban-Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Inst. Bd. IX, pag. 328.

Henschen, Seröse Cyste und partieller Defekt des Kleinhirns. Zeitschrift für klin. Medizin. 1907, Bd. LXIII, pag. 114.

Holmes and Stewart, On the connection of the inferior olives with the cerebellum in man. Brain 1908. Bd. XXXI, pag. 125.

Lejonne et L'Hermitte, Atrophie olivo-rubro-cerebelleuse. Nouvelle Iconogr. de Salp. 1909, Bd. XXII, pag. 605.

Löwy R., Zur Frage der superficiellen Körnerschichte und Markscheidenbildung des Kleinhirns . . . Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1910, Bd. XVIII, pag. 253.

Derselbe, Über Störungen von Entwicklungskorrelationen im Großhirn. Ibidem 1913, Bd. XX, pag. 175.

Derselbe, Zur Frage der Mikrogyrie. Ibidem 1914, Bd. XXI, pag. 1.

Luna, Contributo sperimentale alla conoscenza delle vie di proiezione del cerveletto. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anat. normale di Roma. 1907, Bd. XIII, pag. 314.

Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig, Vieweg.

Messing, Drei Fälle von Porencephalie. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. 1904, Bd. XI, pag. 184.

Mingazzini, Intorno al decorso delle fibre appartenenti al pedunculus medius cerebelli. Arch. per le science med. 1890, Bd. XIX.

Derselbe, Sulle lesioni consecutive alla estirpationi emicerebellari. Ricerche del labor. di Anatom. um. di Roma. 1894, Bd. IV.

Derselbe, Zieglers Beiträge. 1896, Bd. XX und Monatsschrift für Psychiatr. u. Neurol. 1904, Bd. XV, sowie 1909, Bd. XXV.

Derselbe, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie. 1912, Bd. I, pag. 89.

v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica. Arch. für Psych. 1895, Bd. XXVII, pag. 1.

Derselbe, Gehirnpathologie. II. Aufl. Wien 1905, Hölder.

Derselbe, Der rote Kern, die Haube . . . Arbeiten aus dem hirnanatom. Institut Zürich. 1909 und 1910, Heft 3 und 4.

Derselbe, Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form von Mißbildung des Kleinhirns. Neurolog. Centralbl. 1912, Bd. XXXI, pag. 1472.

Neubürger und Edinger, Einseitiger fast totaler Mangel des Cerebellums. Varix oblongatae. Herztod durch Accessoriusreizung. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Bd. XXXV, pag. 69 und 100.

Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Arch. für Psychiatrie. 1891, Bd. XXII, pag. 282.

Derselbe, Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie. Ibidem 1905, Bd. XXXIX, pag. 1225.

Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1902, Bd. VIII, pag. 1.

Derselbe, Ein Kleinhirn ohne Wurm. Ibidem 1914. Bd. XXI.

Derselbe, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. V. Aufl. Wien 1912, Deuticke.

Russel, Degenerations consequent on esperimental lesions of the cerebellum. Philosoph. transact. 1895, Bd. CLXXXVI.

Schaper, Die morphologische und histologische Entwicklung des Kleinhirns der Teleostier. Anatom. Anzeiger. Bd. IX, pag. 489.

Schweiger L., Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut. 1906, Bd. XIII, pag. 260.

Spitzer und Karplus, Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis. Ibidem 1907, Bd. XVI, pag. 348.

Thomas, Le cervelet. Paris 1897, Steinheil.

Derselbe et Cornelius, Un cas d'atrophie croisée du cervelet. Revue neurolog. 1907, Bd. XV, pag. 197.

Derselbe et Kononowa, L'atrophie croisée du cervelet chez l'adulte. Ibidem 1912, Bd. XXIII, pag. 321.

Vogt H., Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. 1905, Heft 1.

Derselbe und Astwazaturow, Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1912, Bd. IL, Heft 75.

Warrington and Montsarrat, A case of arrested developement of the cerebellum and its peduncles with spina bifida . . . Brain 1902, Bd. XXV, pag. 444.

Williams, Vergleichend anatomische Studien über den Bau und die Bedeutung der Oliva inferior der Säugetiere und Vögel. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1909, Bd. XVII, pag. 118.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der sogenannten Allgemeinsymptome von Hirntumoren.

Von

Dr. Toyojiro Kato.

(Mit 5 Abbildungen im Texte)

Von den allgemeinen Symptomen, die sich im Verlaufe eines Hirntumors entwickeln, fand eigentlich nur die Stauungspapille eine systematische Bearbeitung. Man muß allerdings auch für diese zugeben, daß eine prinzipielle Einigung, ob einfaches Oedem oder eine Entzündung oder vielleicht beide Momente die Ursache der Sehnervenveränderung sind, noch keineswegs erreicht wurde. Es soll die diesbezügliche Literatur hier außer acht gelassen werden. Des weiteren haben vielleicht noch jene Erscheinungen Beachtung gefunden und sind pathologisch-anatomisch untersucht worden, welche eine mehr oder weniger diffuse Affektion der Hirnrinde, respektive der Meningen voraussetzen. Das sind Kopfschmerzen und psychische Veränderungen. Hiefür scheint die mechanische Theorie, die vom Hydrocephalus ausging und eigentlich auch in der von Reichhardt[1]) aufgestellten Hirnschwellung ihren Ausdruck findet und nicht die toxische Theorie, welche besonders von den französischen Autoren behauptet wird, mehr und mehr an Raum gewonnen zu haben.

Durch diese vorwiegend mechanischen Einflüsse ist es erst zu verschiedenen anatomisch greifbaren Veränderungen auch des vom Tumorsitze entfernten Rindenteiles gekommen, die einst

[1]) Reichhardt, Zur Entstehung des Hirndruckes bei Hirngeschwülsten. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. 28. 1905. Derselbe, Über Hirnschwellung. Zeitschr. f. ges. Neur.Ref. 3. 1.

Raymond[1]) gesehen hat. Er fand bei einem Gliom Neuronophagie und Schwund der Tangentialfasern. Auch Dupré und Devaux[2]) beobachteten Vermehrung der Rundzellen, aber auch schon die Veränderungen der Pyramidenzellstruktur. Das gleiche fanden Gianelli[3]) und Cornu[4]), welch letzterer auch die Meningen infiltriert beschreibt. In einem Fall von Maillard et Milhit[5]) fanden sich auch in den entfernten Ganglienzellen schwere Veränderungen, wodurch die Schlafsucht der Kranken erklärt wird. Ferner weisen Weber und Papadaki[6]) darauf hin, daß bei den Hirntumoren die Rinde besser als die weiße Substanz erhalten ist und in der letzteren die Assoziationsfasern stärker als die Projektionsfasern in Mitleidenschaft gezogen sind. Fischers[7]) Fall zeigt auch die relative Widerstandsfähigkeit der Ganglienzellen beim Schwund der Markfasern. Als dann Reichhardt[8]) seine Lehre von der Hirnschwellung begründete, konnte er anatomisch außer mäßiger Gliose keine Veränderung sehen, ebensowenig später Apelt[9]). Dupré und Camus[10]) führen bei einer deliranten Euphorie einen staubförmigen Zerfall der Nisslschollen an. Redlich[11]), der sich besonders mit der Frage des Zusammenhanges der psychischen

---

[1]) Raymond, Un cas de gliome neuroformatif. Arch. de Neur. Band XXV, 1893.

[2]) Dupré et Devaux, Tumeur cérébral. Nouv. Iconogr. de la Salp. Band XIV. 1901.

[3]) Gianelli, Gli effetti diretti et indiretti dei neoplasmi encefalici etc. Il policlinico. 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1897.

[4]) Cornu, Un cas de tumeur cérébral à forme psychoparalyt. Nouv. Iconogr. de la Salp. Band XVII, 1904.

[5]) Maillard et Milhit, Un cas de tumeur cérébral avec Sommeil. L'encéphale. 1906.

[6]) Weber et Papadaki, De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. Iconogr. de la Salp. Band XVIII bis XX, 1905 bis 1907.

[7]) Fischer, Zur Kenntnis der multiplen metast. Karzinome des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. Band XXV, 1905.

[8]) Reichhardt, l. c.

[9]) Apelt, Weitere mikroskopische und physikalische Untersuchungen der Hirnsubstanz etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Band XXXIX. 1908.

[10]) Dupré et Camus, Euphorie délirante et quirisme chez un phthisique. Ref. Rev. neurol. 1906.

[11]) Redlich, Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arb. a. d. neurol. Institut Wien. Band XV, 1907.

Störungen und der anatomischen Veränderungen beschäftigte, beschreibt eine Störung in der Innenstruktur der Ganglienzellen mittlerer Intensität, ferner eine leichte Neuronophagie, die Affektion der Tangentialfasern und des supra- und interradiären Flechtwerkes. Auch Marchand und Petit[1]) haben ähnliches gefunden, während Glasow[2]) die Verdickung der Meningen auch an Stellen, die vom Tumor weit entfernt sind, beobachtete. Schon diese unvollständige Anführung der Literatur zeigt eine gewisse Ungesetzmäßigkeit, vor allem aber die Unmöglicheit, die geschilderten Prozesse irgendwie systematisch einzureihen. Es erschien dann angebracht zu untersuchen, ob überhaupt bei Hirntumoren mit allgemeinen Erscheinungen, besonders bei solchen ohne psychische Störungen, anatomische Veränderungen greifbarer hervortreten und ob sich diese Veränderungen irgendwie pathologisch-anatomisch qualifizieren lassen; schließlich ob und in welcher Weise diese Veränderungen als Ausdruck der allgemeinen Erscheinungen des Hirntumors angesehen werden können. Es würden sich selbstverständlich im Laufe der Untersuchung noch eine Reihe von Fragen ergeben, wie z. B. die Abhängigkeit der anatomischen Veränderungen von der Lokalisation, dem Charakter und der Größe des Tumors.

Die bisher vorgenommenen Untersuchungen haben, wie wir sahen, die anatomischen Veränderungen nach verschiedenen Richtungen hin klargelegt. Es fanden sich die Meningen affiziert, es wurden die Ganglienzellen verändert gefunden, es trat Neuronophagie auf, schließlich wurden auch die Tangentialfasern und das interradiäre Flechtwerk in Mitleidenschaft gezogen. Über die Medulla oblongata liegen fast gar keine Befunde vor, weil sie nicht in den Bereich der Untersuchung gezogen wurde. Meines Erachtens ist jedoch diese Untersuchung deshalb sehr wichtig, weil besonders die beiden Allgemeinsymptome, Schwindel und Erbrechen, zunächst für eine Affektion der Medulla oblongata zu sprechen scheinen.

---

[1]) Marchand et Petit, Troubles mentaux chez un sujet atteint de sarcome etc. Rev. neurol. 1909.

[2]) Glasow, Beitrag zur Kasuistik der Hirngeschwülste. Arch. f. Psych. 45, 1909.

Es standen uns 13 Fälle von Hirntumoren zur Verfügung, in welchen die verschiedenen Allgemeinerscheinungen ausnahmslos manifest waren. In den meisten Fällen wurde die ganze Medulla oblongata samt einem Teil der Brücke in Serien untersucht, außerdem die Rinde von verschiedenen Gehirnteilen, welche vom Sitz des Tumors weit entfernt sind; ferner auch die Wand des Seitenventrikels samt Plexus chorioideus, sowie das Chiasma opticum. Zur Färbung wurden vorwiegend Toluidinblau nach Nissl, Hämalaun-Eosin, Van Gieson, gelegentlich auch Marchi, Weigert etc. angewendet.

Fall I. Sarkom im linken Parietallappen.

Im linken unteren Scheitelläppchen subkortikal findet sich ein hühnereigroßer Tumor, welcher bereits die Rinde zerstört hat und nach vorn bis in das Mark der oberen Temporalwindung eingewachsen ist. Der Pialüberzug teilweise verloren. Ein zweiter, kleinerer Tumorknoten liegt unterhalb des ersten, von diesem durch eine schmale weiße Substanz getrennt, ganz nahe der basalen Hirnrinde. Diese ist verschmälert. Hydrocephalus mäßigen Grades. Histologisch: Sarkom.

Hirnrinde (Toluidinblau nach Nissl, Van Gieson, Hämalaun-Eosin, Original-Weigert).

Gyr. centralis anterior, rechte Seite, Mitte: Pia fibrös verbreitert, mit wenig Infiltration. In der gliösen Rindenschichte zahlreiche Corpora amylacea. Dann auffallend starke Vermehrung der Rundzellen in der Rinde; besonders zahlreich sind diese um die Pyramidenzellen herum, wo manchmal 6 bis 8, auch intracellulär zu sehen sind. Auch an einzelnen Kapillaren zeigen sich solche Zellen. Die Ganglienzellen selbst sind in ihrer Form nicht verändert. Ihre Nissl-Struktur nicht deutlich; dort, wo sie hervortritt, ist sie deutlich verändert. Die Tangentialfaserschichte fehlt stellenweise völlig. Auch das supra- und interradiäre Flechtwerk ist schlecht entwickelt.

Gyr. frontalis II, rechte Seite, unten: Pia wie früher. Ödem der Rinde. Die Neuronophagie wie früher. In den großen Pyramidenzellen ist die Struktur zu erkennen, manchmal treten hier die Holmgrenschen Kanäle deutlich hervor. Auch die subkortikale Schichte zeigt exquisite Kernvermehrung. Die Tangentialfaserschichte aufgehellt. Das supra- und interradiäre Flechtwerk weniger dicht als normal.

Rinde des Occipitallappens, rechte Seite, unten: Pia mäßig verbreitert, zeigt deutlich an einzelnen Stellen Oedem zwischen den Maschen, bischen Ödem der Rinde. Die Neuronophagie ist etwas geringer als im Gyr. centralis anter. In den größeren Zellen tritt die Nissl-Struktur deutlich hervor.

N. opticus.

Die Opticusscheiden sind stark verbreitert und dicht infiltriert Starkes Ödem im Nerven. Es finden sich im Innern zahlreiche Kerne, die einen lichten Plasmahof haben und den Eindruck von Fettkörnchenzellen

machen. Am Original-Weigert-Präparate sieht man im Chiasma deutliche Aufhellung der Fasern infolge Verdichtung der Glia.

Seitenventrikel (Hinterhorn).

Ependymzellen sind blaß. Subependymäre Glia enthält zahlreiche Corp. amylacea. Die Gefäße sind enorm erweitert. Stellenweise zeigen sich Ependymgranulationen. Auch vereinzelte Blutaustritte und Ödeme in der Nähe des Ventrikels. In der Nähe der Gefäße sind immense Anhäufungen von Corpora amylacea.

Der Plexus chorioideus zeigt etwas geschwellte Plexuszellen. In den Plexuszellen ist eine an Fibrin erinnernde Masse vorhanden, welche wie ein fädiges, dichtes Gerinnsel aussieht.

Resümee: Ödem der Pia und Rinde. Innenstruktur der Ganglienzellen verwischt, starke Neuronophagie. Aufhellung der Tangentialfaserschichte, sowie des supra- und interradiären Flechtwerkes. Ependymgranulationen, blasse Plexuszellen. Ödem des Opticus.

Medulla oblongata.

40. Im Goll und Burdach sind einzelne Zellen zerstört. Im Seitenstrangkern ist die Läsion der Zellen eine weitgehendere. Man sieht Tigrolyse, Veränderungen der Kernform, aber auffallend wenig axonale Degeneration. Die riesigen Zellen, welche dem XI. Kern angehören, sind gleichfalls stellenweise affiziert. Meninx zart.

80. Die Olivenzellen sind auffallend pigmentreich und sehen stellenweise wie geschrumpft aus. Der Nucl. retic. zeigt schwere Veränderungen. Burdach und Goll sind etwas weniger angegriffen. Auch große Zellen der retikulierten Substanz zeigen schwere Chromatolyse. Hier findet sich auch axonale Degeneration. Nucleus ambiguus zeigt verwaschene Tigroide, Verlagerung des Kerns, stark vermehrte Pigmente. Meningen zart.

120. Man sieht am ganzen Querschnitt eine leichte Vermehrung der Kerne, die Gefäße hyperämisch. Am Sulc. longitud. ventr. zeigt sich die zarte Pia stellenweise etwas infiltriert. Die Infiltratzellen sind Leukocyten, Lymphocyten, aber keine Eiterkörperchen. Es finden sich größere Elemente mit blassem Kern und blassem Plasma unter ihnen. Zahlreiche Corpora amylacea.

140. Der Zentralkanal beginnt sich aufzuklappen; dabei zeigt sich, daß der Spalt kleine Divertikel besitzt, welche sehr tief einschneiden. An seinem dorsalen Ende liegen Ependyminseln und zwischen denselben Ganglienzellen. Der Hypoglossuskern ist gut gefärbt, die Tigroide besonders schön sichtbar, wenn auch einzelne Zellen ziemlich viel Pigment enthalten. In anderen wieder Holmgrensche Kanäle deutlich hervortretend. Die Vaguszellen haben mehr gelitten. Besonders im Burdachschen Kern sieht man schwere Veränderungen, desgleichen in der Subst. retic., wo die Pigmentatrophie vorhanden ist.

180. Die Meningen im Sulc. longit. post. infiltriert. Die Ventrikelwand am Obex von Zellhaufen durchsetzt.

200. Hier zeigt sich die schwere Affektion des Vaguskerns; atrophisch, chromatolytisch und axonal degenerierte Zellen wechseln miteinander ab.

Die kaudalsten Hypoglossuszellen sind auffallend gut gefärbt, doch haben sie mächtige Holmgrensche Kanäle. Der sich darunter befindliche Rollersche Kern ist wieder schwer affiziert. Die übrigen Kerne wie früher. Hier zeigt sich auch deutliche Neuronophagie.

240. Deutliche Ependymgranulationen. Die Pia zart, weder Ödem noch Infiltration. Der Plexus zeigt die von Imamura[1]) beschriebene Veränderung.

260. Im Sulc. longit. post. wieder starkes Infiltrat. Im Ponticulum isolierte Ependymanhäufung. Etwas Ödem der Pia und des Randes der Medulla oblongata.

320. Im ventrokaudalen Deiters zeigen sich sowohl die kleineren als auch die mittelgroßen Zellen verändert; die größeren jedoch weniger als die kleineren. Es fällt die gute Entwicklung des Ependyms auf, das zahlreiche Infiltrate im Ponticulum besitzt. Auch die Glia unter dem Ependym sehr gut entwickelt. Der dreieckige Vestibulariskern zeigt ebenfalls Zeichen von Schädigung. Der ventrale Cochleariskern ist auffallend axonal degeneriert.

360. Pia ohne Ödem. Sonst wie früher.

380. Die großen Zellen des Deiters zeigen teils axonale Degeneration, teils Chromatolyse. Auch Vakuolen, respektive Erweiterungen der Holmgrenschen Kanäle finden sich vor. Die Zellen des Bechterws ebenfalls schwer verändert. Weniger die des dreieckigen Vestibularis. Die Ependymgranulationen sind sehr deutlich ausgeprägt. Die Kerne der Subst. reticul. sind besonders geschädigt.

Resümee: Die Meningen meistens zart, nur stellenweise Ödem und kleines Infiltrat. Von den Ganglienzellen die des XII. Kerns am resistentesten, die der Subst. reticul. am meisten geschädigt. Vaguskern und Deiters zeigen sowohl Chromatolyse als auch einfache Tigroidauflösung. Besonders auffällig sind hier die Ependymgranulationen, die Ependyminseln im Gewebe und die starke Pigmentation einzelner Ganglienzellen.

Fall 2. Gliom des IV. Ventrikels.

Hirnrinde.

Gyr. centralis anterior, rechts: Die Pia ist erweitert, sie bildet ein weitlückiges Maschenwerk (Fig. 1). Die Netzmaschen sind leer. An den Netzbalken liegen Rundzellen; es lassen sich neben deutlichen lymphocytären Elementen auch Leukocyten und blasse Zellen mit einem rundlichen Kern unterscheiden, die große Ähnlichkeit mit Fettkörnchenzellen besitzen. Die gliöse Rindenschichte zeigt keine Einwachsung in die Pia, sie ist etwas verbreitert. In der Molekularschichte ist das Ödem sehr stark ausgeprägt. Auch in der Schichte der kleinen Pyramidenzellen ist Ödem, aber besonders stark perivaskulär und perizellulär. Die Pyramidenzellen lassen ihre Form ganz gut erkennen; ihre Struktur ist aber schwer geschädigt, und zwar sieht man neben der mäßigen axonalen Degeneration Neigung zu Vakuolen-

[1]) Imamura, Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, VIII.

bildung und Schrumpfung. An den Kernen tritt Faltenbildung deutlich hervor. Im Gegensatz dazu ist die Neuronophagie nicht einmal angedeutet.

Gyr. frontalis II, rechte Seite, Mitte: Das Ödem der Pia viel geringer, stellenweise fehlend. Das Ödem der Molekularschichte auch gering. Die Pyramidenzellen zeigen weniger die axonale Degeneration. Sie sind in ihrer Struktur aber nahezu alle verändert; Ödem, Neigung zu Vakuolenbildung, Tigrolyse, Kernfaltungen, abnorme Anordnung der Tigroide auch hier zu finden. Perivaskuläres Ödem der intracortikalen kleinen Gefäße.

N. opticus.

Die Opticusscheide besteht aus einem derben Bindegewebe, sichtlich verbreitert; auch findet sich Rundzelleninfiltrat in derselben. Im Opticus selbst sind die Maschen verbreitert. Auch befinden sich mitten in ihm viele rundliche Lücken. Infiltrat vermißt.

Seitenventrikel.

Der Plexus chorioideus läßt die Plexuszellen sehr deutlich erkennen; sie erscheinen immer ein wenig geschwellt und blaß. In den Plexuszotten befindet sich eine an Fibrin erinnernde Masse; sie ist am Hämatoxylinpräparat bläulichrot gefärbt, läßt bei der stärkeren Vergrößerung ein Balkenwerk erkennen, das aber keine Netzanordnung zeigt, sondern eher wie ein fädiges dichtes Gerinnsel aussieht. An anderen Stellen ist es homogen und so dicht, daß man es nicht auflösen kann. Es ist sehr reichlich vorhanden.

Das Ependym. Die Ependymzellen gleichfalls etwas gequollen und blaß. Stellenweise ist der Ependymbelag wie abgerissen und es lagert ein leicht blaßbläulich gefärbter Niederschlag an den Maschen der subependymären Glia. In der Glia zeigen sich mehrere kreisrunde Querschnitte von Schläuchen, die mit Ependymzellen ausgekleidet sind. Andere Gewebe etwas ödematös. Die Gefäße strotzend, blutgefüllt.

Resümee: Ödem der Pia und Rinde. Starke Zellveränderungen (Vakuolen, axonale Degeneration, Schrumpfung). Fehlende Neuronophagie. Ödem des Opticus. Plexus- und Ependymzellen gequollen, Neigung zu Granulationsbildung.

Fall 3. Tuberkel des rechten Occipitallappens.

Ein gänseeigroßer, rundlicher Tumor im rechten Occipitallappen. Die Pia ist in der rechten Parietoccipitalgegend deutlich verdickt und getrübt. Der Tumor liegt im Marklager des Hinterhauptlappens, reicht nach vorn bis zum vorderen Drittel des oberen Scheitelläppchens und nach hinten bis zwei querfingerbreit vom Occipitalpol. Die Tumormasse ist größtenteils vollständig verkäst und mit einer dicken derben Schale umhüllt. Die Windungen der Konvexität des Occipitallappens sind in toto abgeplattet. Die Rinde ist hier papierdünn, etwas schmutzig verfärbt, sieht narbig aus und ist mit der fibrös verdickten Pia überzogen. An der medialen und unteren Fläche des Occipitalhirns nichts Besonderes. Hydrocephalus internus.

Hirnrinde.

Gyr. centralis anterior, rechte Seite, Mitte: Pia zart, in Blätter gespalten, ödematös. Mäßiges Ödem der Rinde. Die Ganglienzellen normal konfiguriert. Im Innern derselben sieht es aus, als ob die Tigroide

angefressen wären. Axonale Degeneration ist selten. Vakuolen im Innern häufiger. An einzelnen Stellen finden sich im Gewebe isolierte Anhäufungen von schlecht differenzierten, kernhaltigen Zellen. Keine oder nur geringe Neuronophagie.

Gyr. frontalis II, rechte Seite: Pia etwas kernreicher. Ödem der Rinde. Ganglienzellen wie früher. Neuronophagie deutlicher.

Opticus.

Die Opticusscheide stark verbreitert. Der Opticus selbst sowohl perivaskulär als auch inmitten des Gewebes sehr kernreich. Die Gliamaschen sind etwas weiter.

Resümee: Ödem der Pia und Rinde, Ganglienzelläsion. Neuronophagie vorne schwach, hinten deutlicher. Opticus sehr kernreich.

Medulla oblongata.

120. Pia ist zart. In der Nähe einzelner Gefäße Anhäufungen von Rundzellen. Leichtes Ödem am ganzen Querschnitt. Die Ganglienzellen etwas gequollen und wie im ersten Beginne der axonalen Degeneration verändert. Kein besonderer Kernreichtum im Gewebe.

220. Etwas Ödem zwischen Medulla und Pia.

260. Außer stark pigmentierten Ganglienzellen Kernvermehrung um einzelne Gefäße im Innern der Medulla. Hier zeigt sich an den Ganglienzellen trotz des Ödems neben der Blähung auch eine Verschmälerung des Zelleibes mit den gewundenen Dendriten. Der Prozeß ist nicht lokalisiert, sondern ziemlich diffus. Auffallende braune Pigmentierung einzelner lateral gelegener Ganglienzellen.

280. Erste Zellen des Hypoglossuskerns. Halbmondförmige Ganglienzellen in der Subst. reticularis.

320. Meninx: Leichtes Ödem am ganzen Querschnitt. Die Hypoglossuszellen größtenteils intakt, die Tigroide deutlich. Die kleinen Zellen der Subst. reticularis sind wieder verändert. Auffallend ist bei den größeren Zellen der retikulierten Substanz die Pigmentbildung, sowie die schwere Degeneration im Sinne der axonalen Degeneration. Auch die stark pigmentierten Zellen sind noch zu sehen. Die Zellen der Olive haben gleichfalls gelitten.

340. Pia ist besser injiziert. Der Hypoglossuskern zeigt sehr schöne große Ganglienzellen, ist beiderseits intakt, trotzdem in der Nähe infiltrierte Gefäße vorhanden sind. Vaguskern auch hier nicht intakt, die Zellen zeigen bereits Degeneration. Burdach: Zahlreiche schwer degenerierte Zellen, und zwar axonal und atrophisch. Subst. reticularis: Hier erreicht die Degeneration der Zellen den höchsten Grad. Oliva inferior: Auch hier sind die Zellen vielfach axonal degeneriert sowie in Schrumpfung begriffen.

380. Dasselbe. Das Ödem ist in der Peripherie stärker als zentral.

400. Auch hier fällt die Intaktheit des Hypoglossuskerns gegenüber den ganz nahe gelegenen Zellen des Vagus auf, trotzdem gerade in der Nähe des Hypoglossus die perivaskulären Infiltrationen stark sind.

420. Öffnung des Zentralkanals in der Fossa rhomb. Der Spalt desselben ist von äußerst dichter Glia umgeben, besitzt seitliche Fortsätze und

eine ganz unregelmäßige Gestalt. Die Zellen des Hypoglossuskerns am meisten intakt. Die des Vagus zeigen bereits deutliche Zeichen sowohl axonaler Degeneration als auch beträchtlicher Atrophie. Das gleiche gilt von den Zellen der Subst. reticularis und der Olive.

440. Hier ist in der Nähe des Hypoglossus wiederum an einzelnen Gefäßen perivaskuläres Exsudat deutlich. Corpora amylacea mitten in der Medulla. Der Rollersche Kern zeigt axonale Degeneration; hier finden sich Zellen mit Andeutung von Doppelkernen.

Im Plexus chorioid. zeigt sich die von Imamura beschriebene Sklerose, aber kein Ödem, keine auffallende Veränderung der Plexuszellen. Von den Zellen wieder jene des XII. am besten erhalten. Jene des X. zeigen dagegen Veränderungen.

500. Die Pia ist hier besonders zart.

520. Der Deiterssche Kern, der hier kleine Zellen besitzt, zeigt in diesen Holmgrensche Kanäle und stellenweise auch schwere Atrophie. Auch einzelne hier bereits vorhandene größere Zellen sind axonal degeneriert. Die Zellen des Tuberculum acustic., respektive die dem Reticulum dorsale aufsitzenden Zellgruppen sind schwer degeneriert. Ein besonderer Unterschied zwischen den größeren und kleineren Zellen in bezug auf Degeneration ist nicht zu konstatieren.

580. In der Regio acustica sind die Acusticuszellen des ventralen Kerns und jene, welche lateral am Corp. restiforme emporstreben, am schwersten degeneriert. Im Deitersschen Kern sind die kleinen Zellen sichtlich schwer degeneriert, die mittelgroßen Zellen zeigen teilweise das gleiche Verhalten. Von den ganz großen sind hier nur einzelne vorhanden, welche Kernfaltungen aufweisen, die Trigoide aber gut erkennen lassen. Im Vestibulariskern sind einzelne Zellen schwer affiziert, doch findet man auch hier solche von normalem Aussehen. Die Kerne der Subst. reticularis zeigen das gleiche Bild wie früher. Ebenso die der Olive. Die Meningen erscheinen hier besonders in der ventralen und lateralen Partie stärker infiltriert als in der vorderen Partie.

620. Auf der Höhe der Entwicklung des ventralen Acusticuskerns zeigt sich dessen Degeneration aufs deutlichste; hier sieht man bereits Veränderungen in den Zellen, die über die axonale Degeneration hinausgehen. Auch die großen Zellen des Deitersschen Kerns erweisen sich nicht ganz intakt, wenn sie auch besser erhalten sind als die mittelgroßen und kleinen; hier kann man die schwerste Degeneration wahrnehmen. Sonst gleiche Befunde.

640. An den folgenden Schnitten springt die auffallend geringe Zahl der großen Zellen des Deiters ins Auge. Im Bechterewschen Kern sind die Zellen merkwürdig gut erhalten. Der beginnende Abducenskern zeigt neben den intakten Zellen auch einzelne axonal degenerierte. Große, lateral vom Abducenskern gelegene Zellen, welche aber medial vom VII. Kern auftreten, sind schwer degeneriert.

Resümee: In der ganzen Med. obl. besteht eine leichte Reizung der Meningen. Sie kommt zum Ausdruck durch ein umschriebenes Ödem und ein an einzelnen Stellen bemerkbares

perivaskuläres Infiltrat. Auch intramedullär ist ein solches deutlich sichtbar. Ganz unabhängig von diesem Infiltrate zeigt sich nun eine schwere Degeneration der Ganglienzellen; diese betrifft nahezu alle Kerngebiete mit Ausnahme des XII., des VI. und der großen Zellen des Deitersschen Kerns. Auffallend ist die schwere Schädigung der großen Zellen der Subst. reticul. Es zeigt sich eine vollkommene Unabhängigkeit der meningealen, respektive intramedullären Infiltrate von diesen Ganglienzelldegenerationen.

Fall 4. Gliom des linken Parietallappens.

Ein großer Tumor im subcorticalen Marklager der linken Parietalgegend in der Größe einer Kindsfaust. Die Rinde des ganzen oberen Scheitelläppchens, sowie der angrenzende Teil der hinteren Zentralwindung stark abgeplattet; an einer Stelle ist die Geschwulst an der Hirnoberfläche durchgebrochen und mit der Dura verwachsen. Im Tumorgebiete selbst viele hämorrhagische Herde. Erweichung der Hirnsubstanz in der Umgebung der Geschwulst; jene reicht nach unten bis zum Balken. Hydrocephalus internus von starker Intensität. Histologisch handelt es sich um ein Sarkom.

Hirnrinde.

Gyr. centralis anterior, linke Seite, Mitte: Ödem der Meninx. Geringes Ödem der Rinde. Die Ganglienzellen normal konfiguriert. Zellen mit Vakuolen und großen Holmgrenschen Kanälen. Neuronophagie mittlerer Intensität.

Gyr. temporalis II, rechts: Ödem der Meninx wie früher, aber nur an einer ganz umschriebenen Stelle. Sonst mäßige Verbreiterung der Pia. Die Zellen wie im Gyr. centralis anterior.

Seitenventrikel (Hinterhirn).

Ependym, wo vorhanden, gut erhalten, aber Auflagerung von fibrinöser Masse gut zu sehen.

Opticus.

Die bindegewebige Scheide des Opticus etwas verbreitert und überall kernreich. Im Opticus selbst Vermehrung der Kerne, starke Hyperämie und Ödem. Letzteres nicht besonders intensiv. Auch hier werden Infiltrate vermißt.

Resümee: Ödem der Pia und Rinde mäßig. Zellen vakuolisiert. Neuronophagie mittelstark. Ependymauflagerung. Opticusödem.

Medulla oblongata.

10. Höhe des Hypoglossuskerns. Auffallend starke Ependymgranulationen mit Ependymwucherung, besonders lateralwärts.

30. Der Hypoglossuskern zeigt die Zellen in der Mehrzahl intakt, doch bei einzelnen findet sich Chromatolyse. Der Vaguskern läßt solche an nahezu allen Zellen erkennen. Auch die anderen großen Zellen der Subst. reticularis sind schwer degeneriert. Ähnliches gilt für die Zellen der Olive. Die Meningen sind zart, doch besteht hier ein leichtes Ödem.

60. Im Cerebellum zeigen die Purkinjeschen Zellen deutliche Tigroidbilder.

80. Im Recessus lateralis befindet sich ein sehr dickwandiges Gefäß, in welchem Kalkplättchen eingelagert erscheinen, die Übergänge zur Ossifikation erkennen lassen.

110. Die Gegend des Endes des Hypoglossuskerns: Hier zeigt sich auf einer Seite des lateralen Ventrikels eine tiefe Einsenkung des Ependyms. Der Recessus lateralis zeigt eine äußerst dicke, von zahlreichen Ependymzotten besetzte Wand, welche in ihrem ventralen Anteil mit dem Plexus verwachsen ist. Es mischen sich hier Ependymzellen mit den Plexuszellen, die nicht mehr die Anordnung zu Zotten erkennen lassen. Bezüglich der Nervenzellen gilt das gleiche wie in den vorigen Schnitten.

121. Beginn des Deitersschen Kerns. Auffallende Degeneration in den ventrokaudalen Zellen (Fig. 2.) Die Degeneration ist nicht nur axonal, sondern es finden sich auch vakuolisierte und atrophische Elemente.

211. Das Ependym zeigt auf den nächsten Schnitten Tendenz zu lebhafter Wucherung und zu Spaltbildung. In den Zellen zeigt sich das gleiche Verhalten wie früher. Auch die Cochleariszellen sind affiziert, einzelne von ihnen ganz blaß. Desgleichen die Zellen des dreieckigen Vestibulariskerns. Von den großen Zellen des Deitersschen Kerns ist die Mehrzahl unverändert. Die großen Zellen in der Subst. reticularis aber sind schwer degeneriert.

280. Zerebralwärts ist das Ödem deutlicher. Die Meningen zart. Die laterale Recessuswand zeigt eine merkwürdige Verklebung nebst Ependymwucherung. Bezüglich der Zellen ist keine Veränderung gegen früher. Der Nucl. angularis ist sehr schlecht tingiert und zeigt viele vollständig blasse Zellen.

300. Auffällig gut erhalten sind der Facialis- und Abducenskern.

Resümee: Eigenartige Ependymbildungen, sowie Veränderungen im lateralen Recessus. Leichtes Ödem am Querschnitt. Degeneration der Ganglienzellen, besonders der Vagusgruppe und des ventrokaudalen Deiters. Auch im Cochlearis- und Vestibulariskern, sowie im Bechterewschen Kern Degeneration.

Fall 5. Mischgeschwulst im Thalamus opticus.

Medulla oblongata (Pal-Csokorsche Serien).

Gegend der Pyramidenkreuzung: In der Faserfärbung nichts besonders auffälliges. Ein großes Picksches Bündel beiderseits. Auch in der Faserung um den Zentralkanal herum finden sich dichtere Bündelquerschnitte.

Gegend des Beginnes des Hypoglossuskerns: Die Hypoglossuszellen sehr gut entwickelt, die des dorsalen Vaguskerns zeigen hier bereits kleine Veränderungen. Dorsal von der spinalen Glossopharyngeuswurzel findet sich beiderseits eine große Menge gelatinöser Substanz.

Höhe des Hypoglossuskerns: Wieder fällt die Intaktheit des XII. Kerns gegenüber den schlecht entwickelten Vaguszellen auf. Ependymgranulationen. Im ventrokaudalen Deiters sieht man deutlich axonal degenerierte Zellen. Auch die Zellen der Olive zeigen nicht den normalen Bau. Die Pia ist leicht ödematös. An der Faserung ist mit Ausnahme einer Aufhellung der Pyramiden nichts Abnormes zu sehen.

Gegend des Vestibulariskerns: Die großen Zellen des Deiters zeigen keine Veränderungen. Ebenso nicht die Zellen des Beginns des Facialiskerns. Cochlearis ventralis zeigt auffallend viel kleine Zellen.

Gegend des Facialiskerns: Facialiskern intakt. Hier sind die Ependymgranulationen besonders mächtig. Die großen Zellen des Deitersschen Kerns lassen nichts auffälliges erkennen. Der Abducenskern scheint normal.

Resümee: Auch in diesem Falle zeigen sich die bereits geschilderten Veränderungen in den Vaguszellen, sowie in jenen des ventrokaudalen Deiters bei relativer Intaktheit der großen Zellen desselben. Hypoglossuszellen vollständig normal.

Fall 6. Teratom in der Gegend des Vierhügels.

Hirnrinde.

Stirnlappen: An einer Stelle knapp unter der Rinde lokales Ödem mit Erweichung. Sonst die Rinde relativ frei und kernarm. Am Nissl-Präparat erweisen sich die Ganglienzellen normal konturiert. Die Innenstruktur ist nicht deutlich zu erkennen. Auffallend ist, daß die großen Pyramidenzellen nicht immer die klassische Form der Pyramidenzellen besitzen, sondern etwas monströs gestaltet sind.

Pia etwas verbreitert wie bei der tuberkulösen Meningitis. An einer anderen Stelle finden sich zahlreiche kleine Hämorrhagien.

Resümee: Pia verbreitert. Malancischer Herd. Ganglienzellen teilweise deformiert. Einzelne Pialhämorrhagien.

Fall 7. Gliom im subcortikalen Marklager der rechten Hemisphäre.

Hirnrinde.

Gyr. centralis anterior, links: Die Pia, soweit sie sichtbar ist, eine Spur ödematös. Im Gewebe selbst nahe dem Rande kleine perivaskuläre Blutungen an zahlreichen Stellen. Das Ödem der Rinde ist nicht besonders hochgradig. Die Ganglienzellen sind vollkommen normal konfiguriert, ihre Innenstruktur ist jedoch verwischt. Die axonale Degeneration fehlt. Holmgrensche Kanäle treten aber nur stellenweise hervor; eher zeigen die Zellen Vakuolenbildung. Deutliche Neuronophagie von mittlerer Intensität (4 bis 5 Zellen um eine Ganglienzelle herum). Auch an den Kapillaren sind die Rundzellen vermehrt.

Rinde des Occipitallappens, rechte Seite, oben: Pia zart, aber deutlich ödematös; sie ist in Lamellen zerteilt. Das Ödem ist auch in der Rinde deutlich. Blutungen fehlen hier. Die Zellen sind ähnlich wie in den Zentralwindungen. Vielleicht tritt die Innenstruktur bei einzelnen deutlich hervor. Die Neuronophagie ist hier entschieden geringer als in der Zentralwindung.

Kleinhirn.

Die Pia im Kleinhirn zeigt etwas Ödem. Im Kleinhirn selbst tritt dieses nicht so deutlich hervor. Die Purkinjeschen Zellen etwas geschwellt.

Seitenventrikel (Hinterhorn).

Das Ependym des Seitenventrikels zeigt keine scharfe Grenze. Die subependymäre Gliaschichte ist besonders dicht uud kernreich. Auch sonst zahlreiche Kerne im Gewebe.

Resümee: Ödem mäßig in Pia und Rinde, mittlere Neuronophagie. Ganglienzellinnenstruktur verwischt. Ependymgranulationen.

Medulla oblongata (Marchi-Präparate).

Rechte ungekreuzte Pyramide degeneriert, beide Hinterstränge zeigen deutliche Degeneration. Picksches Bündel nicht degeneriert. Spinale Glossopharyngovaguswurzel beiderseits teilweise degeneriert. In den zentralen Fasern des Glossopharyngeus sind Degenerationsschollen vorhanden. Der Nerv macht den Eindruck, als ob an einzelnen Stellen ein leichtes Ödem wäre; kleine Lücken sind von kleinen Marchi-Schollen umsäumt. Dabei läßt sich die Degeneration bis an den Kern hin verfolgen. Desgleichen sieht man auch am Vagus ödematöse Degeneration (Fig. 4.) In geringerem Grade und ohne Auftreten von Lücken zeigt sich der Prozeß auch im Hypoglossus. Der Cochlearis und Vestibularis zeigen beide schwerere Degeneration als die anderen Nerven. Aber beim Vestibularis bemerkt man, daß die Schollen sich erst an dem Übergang des peripheren Nerventeils in den zentralen deutlich zeigen. An der spinalen Acusticuswurzel kann man wieder die Degenerationsschollen wahrnehmen. Im Fasciculus longitudinalis posterior sind auch Marchi-Schollen zu sehen, dieselben im proximalen Teil der Medulla oblongata zahlreicher.

Resümee: Abgesehen von den durch den Tumor bedingten sekundären Degenerationen, finden sich solche noch in den Hintersträngen; ferner eigenartige Veränderungen, die an Ödem gemahnen, im Glossopharyngeus, Vagus, Cochlearis und Vestibularis, wobei die Veränderungen bis zu den Kernen zu verfolgen sind. Fasc. longitud. post. auch degeneriert.

Fall 8. Gliom des linken Kleinhirns.

Hirnrinde.

Gyr. centralis anterior, rechte Seite, unten: Die Pia ist stellenweise stark verdichtet, und zwar durch ein kernreiches Bindegewebe; eine Verwachsung mit der darunter befindlichen Gehirnsubstanz findet sich nicht. Infiltratzellen oder Ödem sind nur an der Pia angedeutet. Ödem der Pia mäßig. Relativ starke Hyperämie. Die Ganglienzellen zeigen normale Konfiguration. Die Tigroidsubstanz sieht wie angefressen aus, mit Neigung zur Vakuolisierung; mitunter scheint der Prozeß vom Rande her nach innen fortzuschreiten. Große und kleine Zellen sind in der gleichen Weise betroffen. Keine auffällige Neuronophagie.

Gyr. frontalis II, rechts: Pia wie früher. Hirnrinde desgleichen.

Chiasma opticum.

Sowohl im N. opticus als auch im Tractus und im Chiasma selbst starkes Ödem. Die Bindegewebsscheide etwas verbreitert. Im Chiasma selbst eine deutliche Zunahme der Kerne, die aber keineswegs einen infiltrativen Charakter besitzen. Der Begriff der Entzündung kann unmöglich hier gelten, da perivaskulär keine besondere Anhäufung von Zellen zu finden ist.

Seitenventrikel (Ammonshorn).

Ödem. Das Ventrikelependym zeigt typische, zottenförmige Erhebungen. Es ist aber nicht besonders geschwollen. Eine Knochenplatte in der Pia.

Resümee: Verbreiterung der Pia, geringes Ödem, keine Neuronophagie, Zelleninnenstruktur verändert. Ependymgranulationen. Ödem des Opticus.

Fall 9. Gliom im Marklager des linken Frontallappens.

Im Marklager des linken Hirnlappens liegt ein Gliom, welches keine scharfe Grenze gegen die gesunde Hirnsubstanz hat. Das Marklager ist beträchtlich verbreitert. Schon von außen sieht man eine auffallende Vergrößerung des linken Stirnlappens. Die Rinde etwas verschmälert. Hydrocephalus internus leichten Grades.

Hirnrinde.

Gyr. centralis anterior, rechte Seite, Mitte: Die Pia nur leicht verbreitert und etwas zellreich. Ödem der Rinde. Die Ganglienzellen normal konturiert; ihre Innenstruktur verwischt. Wenig Neuronophagie.

Gyr. frontalis II, rechts: Etwas Ödem der Meninx. Rinde wie in der Zentralwindung.

Gyr. occipit., rechts: Leichtes Ödem der Rinde und der Meninx. Die Ganglienzellen normal konturiert, Innenstruktur undeutlich. Leichte Vermehrung der Trabantkerne.

Chiasma opticum.

Ödem, besonders stark gegen den Opticusstamm hin. Das Glianetz erweitert.

Resümee: Ödem der Pia und Rinde. Mäßige Neuronophagie. Ödem im Opticus.

Medulla oblongata.

60. Die Gegend des Beginns des Hypoglossuskerns. Die Zellen des Hypoglossuskerns vollständig intakt; ihre Innenstruktur normal. Die darüber befindlichen Vaguszellen sind zum Teil normal, zum Teil zeigen sie axonale Degeneration oder einfache Chromatolyse. Dabei sind die kleineren Zellen des dorsalen Vaguskerns viel mehr affiziert als die größeren. Die Zellen der Subst. reticularis sind wieder im Gegensatz zum Hypoglossuskern chromatolytisch. Die Olivenzellen sind hier geschädigt, aber weniger als die anderen. Auch im Goll und Burdach sieht man noch einzelne degenerierte Zellen. Der zentrale Kanal ist auffallend lang und zeigt Wucherung von Ependymzellen.

80. Sehr viele Corpora amylacea in der Nähe des zentralen Kanals.

120. Die Ambiguuszellen sind gleichfalls teilweise affiziert. Es zeigen sich nach Eröffnung des IV. Ventrikels zunächst nahe der Mitte deutliche Ependymgranulationen, wobei die subependymäre Glia sehr verdichtet ist. Lateralwärts sind Anhäufungen von Ependymzellen zu sehen, die das ganze subependymäre Gebiet erfüllen. Auch im Ponticulum finden sich solche Anhäufungen. Die mediale Wand des lateralen Recessus hat zahlreiche Corpora amylacea; in ihrem ventralen Abschnitte weisen sie zahlreiche Ependymzotten auf. Im Plexus chorioideus die Imamurasche Sklerose.

200. Im lateralen Recessus findet sich ventral eine dichte Gliaanhäufung; sie besitzt ziemlich reichliche Gliakerne, aber mehr Gliafasern. Auch einzelne Ganglienzellen finden sich in ihr.

230. Hier ist das Ödem der Gewebe bereits stärker.

240. Der Beginn des ventrokaudalen Deiters. Derselbe zeigt in den kleineren Zellen deutliche Degeneration. Im Tuberculum acusticum und im ventralen Cochleariskern ist gleichfalls eine Schädigung zu sehen.

270. Die Gegend des Beginns des Deitersschen Kerns. Subependymär findet sich eine dichte Gliaanhäufung, stellenweise sind diese gehäuften Gliazellen zerfallen und bilden Zysten. Auch kleine Blutungen sind zu sehen. Die Ependymgranulationen sind vorwiegend im Recessus lateralis. Die Ganglienzellen zeigen auch in der Olive zum Teil sogar axonale Degeneration. Deutliches Ödem im Vagusstamm.

330. Die großen Zellen des Deiters intakt. Der dreieckige Vestibulariskern zeigt Zelldegeneration.

410. Knapp vor der Brücke wird das Ödem stärker, besonders im lateralen Teil und am Übergang in das Kleinhirn. Dort auch wiederum Gliasäume, beträchtliche Blutungen und die dadurch bedingten Erweichungen.

480. Der Abducens- und Facialiskern normal.

Resümee: Bei einem ziemlich alten Individuum zahlreiche Hämorrhagien, ferner sehr reichliche Ependymgranulationen. Die Gliaanhäufung unter dem Ependym beträchtlich ausgeprägt, Neigung zu Malacie. Im lateralen Recessus kleine Anomalien. Von den Ganglienzellen sind die des Hypoglossus-, Facialis- und Abducenskerns, sowie die großen Zellen des Deitersschen Kerns gar nicht, respektive am wenigsten geschädigt. Die Zellen des Vaguskerns und des Vestibulariskerns, besonders auch die großen Zellen der Subst. reticularis, ferner die kleinen des Deitersschen Kerns und die Olivenzellen sind affiziert. Starkes Ödem. Keine Pialveränderungen.

Fall 10. Cylindrome im linken Gyrus angularis und der mittleren Schädelgrube.

Metastatische Zylindromatose fast im ganzen Körper. Primärer Tumor in der rechten Submaxillargegend. Im Gehirn befindet sich an der Grenze des linken Schläfen- und Scheitellappens (in der Gegend des Gyrus angularis) ein kindsfaustgroßes, metastatisches Zylindrom, welches sich aus der Hirnhaut entwickelt und sich tief in die Hirnsubstanz eingedrückt hat. In der mittleren Schädelgrube liegt ein zweiter metastatischer, mit dem Knochen verwachsener Knoten, welcher das Chiasma und die Hypophyse stark komprimiert.

Hirnrinde.

Gyr. centralis anterior, rechte Seite, oben: Meninx verbreitert und ödematös. Auffallend starke Neuronophagie in der Rinde. Die Ganglienzellen stark geschrumpft, auch deren Kerne. Die Tigroidfärbung versagt. Kernvermehrung in der ganzen Rinde, besonders aber in der Markstrahlung.

Gyr. frontalis II, rechts: Ödem um die intracortikalen Gefäße herum, sowie in der Pia. Neuronophagie sehr deutlich, aber nicht um alle Zellen. Schrumpfung der Zellen weniger intensiv als in der Zentralwindung. Diffuse Kernvermehrung.

Resümee: Ödem der Pia und der Rinde. Zellen verändert. Starke Neuronophagie.

Medulla oblongata.

Auch hier zeigt sich wieder ein gleiches Verhalten wie im Falle 9 im Hypoglossus- und Vaguskern, welch letzterer besonders stark degeneriert ist. Vorherrschend ist die axonale Degeneration, aber auch einfache Tigrolyse und Zellatrophie ist zu finden (Fig. 3.) Starke Hyperämie und Ödem in der Randpartie. Kleine perivaskuläre Blutungen. Die Olivenzellen und die großen Zellen der Subst. reticularis sind hier degeneriert. Starke Ependymgranulationen (Fig. 5.) Im Vagusstamm deutliches Ödem. Im ventrokaudalen Deiters sind sowohl die kleineren als auch die größeren Zellen schwer affiziert. Die Zellen des dreieckigen Vestibulariskerns zeigen deutliche Chromatolyse. Im Cochleariskern ziemlich schwer degenerierte Zellen, starke Ausbildung der Holmgrenschen Kanäle. Der Bechterewsche Kern zeigt schwere Zellverödung. Auch einzelne große Zellen des Deitersschen Kerns zeigen die chromatolytischen Veränderungen und Auflösung des Zellkerns. Hier ist in allen Schnitten eine auffallend starke Neuronophagie zu sehen. Der Facialis- und Abducenskern vollständig intakt.

Resümee: Gleiche Befunde wie im Fall 9, vielleicht intensiveres Befallensein des Vaguskerns.

Fall 11. Tuberkel im Frontallappen.

Hirnrinde.

Motorische Region: Die Pia ein wenig verbreitert und infiltriert. Deutliches Einwachsen von Glia in die Pia. Die gliöse Rindenschichte verbreitert, kernreich. Ödem der Rinde. Starke Neuronophagie. An den Weigert-Präparaten erweist sich die Tangentialfaserschichte aufgehellt. Das supra- und interradiäre Flechtwerk rarefiziert. Spärlich erhalten gebliebene Fasern sehr varikös. An den Marchi-Präparaten sieht man in der Molekularschicht und stellenweise in den Markstrahlungen feine Schollen.

Stirnhirn: Derselbe Befund. Eine derbe Schwarte über der Rinde.

Temporallappen: Dieser zeigt diese meningitischen Veränderungen nicht.

Plexus chorioideus.

Etwas sklerotisch. Ependymzellen blaß aufgequollen.

Medulla oblongata.

Die Pia zart, nicht infiltriert. Kein Ödem. Der Hypoglossuskern intakt. Im Vaguskerne ganz ventral auf einer Seite kleine Blutungen. Ähnliche Blutungen im Deitersschen Kern der anderen Seite. Über Zelldegeneration kann nichts ausgesagt werden. Der Facialiskern intakt.

Resümee: Die Pia verbreitert und infiltriert. Starke Neuronophagie der Rinde. Die Faserung der Tangentialfaserschichte, des supra- und interradiären Flechtwerkes ist aufgehellt. In der Medulla oblongata Blutungen im Kerngebiete des Vagus, Deiters und Bechterews.

Fall 12. Fibrom des N. acusticus.

Hirnrinde.

Gyr. centralis anterior, rechte Seite, Mitte: Die Pia ein wenig verdickt, zellarm; die Pialgefäße blutreich. Etwas Ödem zwischen der Pia

und Rinde. Leichtes Ödem auch im Cortex. Kapillaren in der Rinde auch ziemlich hyperämisch. Die Ganglienzellen normal konturiert, etwas chromatolytisch. Keine Neuronophagie.

Gyr. frontalis II, rechte Seite, unten: Pia wie bei der Zentralwindung. Rinde etwas ödematös, Zellform erhalten, aber Tigroide undeutlich. Keine Neuronophagie.

Gyr. occipitalis, rechte Seite, oben: Auch hier ist die Pia verdickt, doch in der Innenschichte kernreicher als in den anderen Schichten. Ödem der Rinde. Ganglienzellen wie in der Zentralwindung.

Seitenventrikel.

Stellenweise starke Ependymwucherung in der Ventrikelwand. Die Glia des Subependyms vermehrt. Starkes Ödem in der Nähe der Ventrikelwand. Keine Infiltration.

Opticus.

Starkes Ödem und kleine Blutungen. Die Opticusscheide infiltriert. Im Opticus selbst finden sich geblähte Gliazellen.

Resümee: Pia verbreitert, spärliches Ödem. Zellen degeneriert. Neuronophagie fehlt. Ependymgranulationen. Ödem des Opticus.

Fall 13. Endotheliom zwischen Crura fornicis anteriores und Thalamus opticus, kompliziert mit Meningitis tuberculosa.

Oberhalb des Chiasmas, zwischen beiden Stirnlappen, befindet sich ein hühnereigroßer Tumor (Endotheliom), welcher sich nach vorn bis zu den Crura fornicis anteriores, nach hinten bis zum vorderen Rand des Thalamus opticus erstreckt. Die beiden Riechlappen, besonders der rechte, vorgewölbt.

Hirnrinde.

Gyr. centralis anterior, rechte Seite, Mitte: Schwere Menin. gitis, welche an den Rändern auf das Gehirn übergreift. Ziemlich starkes Ödem der Rinde. Die Ganglienzellen zeigen Schrumpfungen. Eine Innenstruktur ist nicht zu erkennen. Durch die Schrumpfung treten die Fortsätze ungemein deutlich hervor. Der Kernreichtum der Rinde ist kein abnorm großer; er ist ungefähr von mittlerer Intensität. Aber auch an den Gefäßen findet sich deutliche Vermehrung der Kerne. Neuronophagie mittleren Grades.

Am Original-Weigert-Präparate sieht man Aufhellung der Tangentialfaserschichte. Das supra- und interradiäre Flechtwerk auch weniger dicht als die Norm.

Gyr. frontalis II, rechte Seite, unten: Die Meninx ist sehr stark verbreitert, aber nicht so infiltriert wie vorher. Die Rinde zeigt eine besonders starke Hyperämie und etwas Ödem. Die Nervenzellen auffallend geschrumpft. Die Neuronophagie von mittlerer Intensität. An einzelnen Stellen hat es den Anschein, als ob die Schichtenanordnungen nicht der Norm entsprechen würden.

Rinde des Occipitallappens: Die Meningitis hier am wenigsten intensiv. Desgleichen das Ödem. Die Zellen wie früher.

Seitenventrikel (Hinterhorn).

Im Seitenventrikel reichliche Ependymgranulationen. Ferner subependymäre, dicht infiltrierte Gefäße.

Chiasma opticum.

Die Opticusscheide ungleichmäßig verdickt, mit zahllosen Rundzellen dicht infiltriert, stellenweise bereits nekrotisch. Besonders intensiv ist die Infiltration um die Gefäße. Im Opticus selbst Ödem und Erweiterung der Gliamaschen, stellenweise viel größere Lücken. Leichte Kernvermehrung.

Resümee: Meningitis mit Ödem der Rinde, mäßige Neuronophagie und Schädigung der Ganglienzellen. Ependymgranulationen. Opticus sehr geschädigt.

Medulla oblongata.

20. Schwere tuberkulöse Meningitis. Die Zellen des Golls und Burdachs, sowie die der Olive, als auch solche des Reticulum zeigen schwere, meist axonale Degeneration. Im Gewebe Ödem, besonders an den Rändern.

60. Im Beginn des XII-Kerns sind die Zellen normal und zeigen die Tigroide ganz deutlich. Die hier befindlichen Vaguszellen sind besser erhalten als im Fall 3, zum Unterschiede davon sind unter den Zellen der Subst. retic. auch die großen schwer degeneriert. Von dem Rand her dringt die Infiltrationsmasse in das Innere ein. Ein ungewöhnlich großer Nucl. arcuat. reicht bis an den dorsalen Rand der Olive.

120. Die Zellen des Hypoglossus und Vagus dorsalis relativ intakt, letztere weniger als die des Hypoglossus. Neben dem Septum sind die Zellen ebenso degeneriert wie die des Burdachs, der Subst. reticularis und der Olive. Die ersten Ambiguuszellen sind offenbar intakt. Auch hier zeigt der Arcuatus noch eine sehr mächtige Entwicklung, die sich aber mehr medialwärts als lateralwärts verbreitert.

180. Auf der Höhe der Entwicklung ist auch der dorsale Vaguskern schwer geschädigt, der Hypoglossuskern dagegen intakt. Der Rollersche Kern schwerer degeneriert (meist axonal). Die Zellen der Subst. reticularis atrophisch und axonal degeneriert. Einzelne Ambiguuszellen intakt, andere degeneriert. Auch hier Neigung zur Zweikernigkeit.

300. Starke Meningitis um die ganze Medulla herum. Ventraler Cochleariskern zum Teil schwer degeneriert, manche Zellen nur schattenweise vorhanden. Ventrokaudaler Deiters sehr schwer degeneriert, zum Teil ganz atrophische Zellen, zum Teil nur Zellschatten zeigend. Auch die größeren Zellen des Deiters zeigen die Holmgrenschen Kanäle gut ausgeprägt. In den großen Zellen sind die Tigroide aufgelöst. Im dreieckigen Vestibulariskern Degeneration und Atrophie.

440. Auf der Höhe des Deitersschen Kerns sind die großen Zellen teilweise erhalten, teilweise degeneriert. Der beginnende Abducenskern zeigt normale Struktur. Andere große Zellen in der Subst. reticularis degeneriert.

500. Auf der Höhe des Abducenskerns fällt dessen Intaktheit besonders ins Auge. Auch die Zellen des Facialis sind zumeist intakt, die wohl hier auch verschieden starke axonale Degeneration zeigen. Die Bechterewschen Zellen auch axonal degeneriert. Die kleinen und großen Zellen der Subst. reticularis, besonders aber die Zellen der Brückenkerne sind entartet (Vacuolen, Atrophie).

Resümee: Schwere tuberkulöse Meningitis mit Eindringen des Infiltrates in die Medulla oblongata. Ödem besonders am

Rand. Relative Intaktheit der motorischen Kerne, besonders des XII und VI. Leichte Schädigung des Facialis- und Ambiguuskerns. Schwere des dorsalen Vagus-, Cochlearis- und des Deitersschen Kerns. Abnorme Entwicklung des Nucl. arcuat. Neigung zur Zweikernigkeit. Andeutung von Ependymgranulationen.

Die Veränderungen, welche sich in den verschiedenen Fällen nachweisen ließen, sind die folgenden:

I. Veränderungen der Pia mater cerebri. In allen Fällen fand sich eine Verbreiterung des pialen Bindegewebes, wobei es absolut gleichgiltig war, ob der Prozeß in der Nähe der Pia sich abspielte oder nicht. In der Mehrzahl der Fälle waren die bindegewebigen Septa auseinandergedrängt und die Pia stellte ein grobmaschiges Netzwerk dar; in solchen Fällen

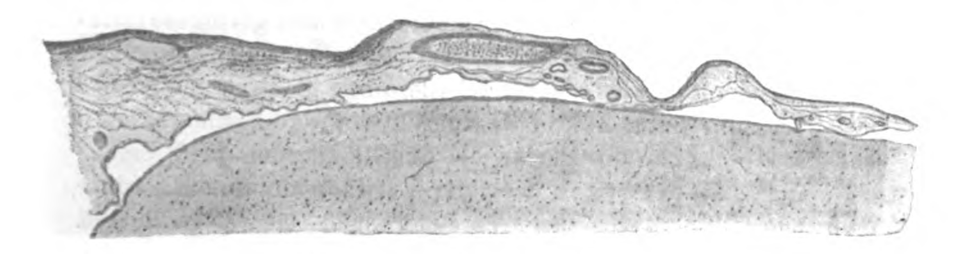


Fig. 1. Ödem der Pia. (Fall 2.)

zeigte sich zwischen der Pia und der Rinde eine feinkörnige Masse, offenbar die geronnene Ödemflüssigkeit. In anderen wenigen Fällen war die Pia einfach verbreitert, ohne daß sich irgendwelche Anzeichen eines Ödems bemerkbar machten. Die Verbreiterung der Pia war eine ziemlich beträchtliche. Von Interesse ist es, daß sich in einem Fall von Endotheliom eine komplizierende tuberkulöse Meningitis fand, während in einem Fall von Tuberkel im Marklager des Occipitallappens keine Spur eines meningitischen Prozesses vorhanden war. Umgekehrt war bei einem Tuberkel im Frontallappen ein wenn auch nicht beträchtliches, so doch diffuses meningitisches Infiltrat vorhanden. Das Gliom, Sarkom, Cylindrom, Fibrom und Teratom setzten eigentlich die gleichen Veränderungen in bezug auf die Pia, so daß kaum der Charakter des Tumors eine Rolle spielte. Auch die Lokalisation kommt nicht wesentlich in Frage, ebensowenig die Größe des Tumors.

Der Prozeß, der sich in der Pia abspielt, ist nichts anderes als ein chronisches Ödem. Es scheint im Anfang zu einer einfachen Wucherung des Bindegewebes und zu der dadurch bedingten Verbreiterung der Pia zu kommen. Erst später gesellen sich dazu die das Ödem charakterisierenden Lücken im Gewebe, sowie die geronnene Ödemflüssigkeit zwischen der Pia und Rinde. Nochmals sei das für die Klinik und den operativen Eingriff besonders wichtige Verhalten der Pia in den Fällen der Tuberkulose erwähnt, nämlich daß sie bald diffus affiziert wird, bald völlig intakt sein kann. Von Interesse ist auch die das Endotheliom begleitende tuberkulöse Meningitis.

Man wird nicht fehlgehen, die den Hirntumor begleitenden Kopfschmerzen in allererster Linie auf die geschilderten Veränderungen der Meningen zu beziehen; die stärkere oder geringere Intensität der ersteren läuft offenbar mit der Extensität der meningealen Veränderungen parallel. Man darf allerdings nicht vergessen, daß hier noch ein zweiter Faktor wesentlich in Frage kommt, nämlich der Hirndruck, der die Pia an die Schädelknochen preßt.

II. Veränderungen der Hirnrinde. In der Hirnrinde muß man drei Arten der Veränderungen ins Auge fassen. Erstens jene der Ganglienzellen, zweitens die der Nervenfasern und drittens die des Zwischengewebes.

1. Was die Veränderungen der Ganglienzellen anlangt, so fällt im allgemeinen auf, daß die äußere Form im großen und ganzen erhalten bleibt. Allerdings kann man auch gelegentlich Formveränderungen wahrnehmen; sie sind jedoch nicht so bedeutungsvoll, daß man sie für einen Funktionsausfall verantwortlich machen könnte. In einem Falle, wo jene besonders hervortraten (Gliom), ist nicht einmal ein besonderer Sopor oder Somnolenz aufgetreten. Als wesentlich kann man bei den Ganglienzellveränderungen die Zerstörung der Innenstruktur ansehen. Fast keine Pyramidenzelle zeigt, daß ihre Nissl-Struktur erhalten geblieben ist. Es zeigt sich entweder einfache Auflösung der Granulation oder, allerdings sehr selten, das Bild der axonalen Degeneration. Manchmal sehen die Tigroide wie angefressen aus. Auch die Vacuolisierung der Zellen tritt hervor. Ob die stärker ins Auge fallenden Holmgrenschen Kanäle eine pathologische Bedeutung beanspruchen, ist wohl nicht zu entscheiden.

2. Bezüglich der Veränderungen der Nervenfasern ist im vorliegenden Material nicht viel zu schildern. In den drei untersuchten Fällen war die Tangentialfaserschichte aufgehellt und auch die supra- und interradiären Flechtwerke zeigten nicht ihre normale Dichtigkeit. Aber dieses Resultat ist insoferne nicht besonders belangreich, als es in Übereinstimmung mit den Befunden anderer Autoren steht.

3. Die Veränderungen des Zwischengewebes lassen sich im allgemeinen schwer beurteilen. Daß Hyperämie, daß gelegentlich einmal auch eine kleine Blutung auftritt, erscheint nicht von Belang. Auch fand sich einmal eine Malacie knapp unter der Pia in der Rinde. Ein großes Gewicht ist wohl der Vermehrung der Kerne im Zwischengewebe beizumessen, jener Kerne, die gewöhnlich die Rolle der Neuronophagie übernehmen. In drei Fällen fehlte die Neuronophagie vollständig (zwei Gliome und ein Fibrom). Alle diese Tumoren gehören der hinteren Schädelgrube an, dauerten ziemlich lange und machten schwere Druckerscheinungen. Eine mäßige Neuronophagie (4 bis 5 Neuronophagen um eine Ganglienzelle) fand sich bei den Gliomen, und bei dem Endotheliome mit der tuberkulösen Meningitis, eine starke Neuronophagie aber beim Sarkom, Cylindrom und einem Tuberkel im Frontallappen, sowie bei dem Tuberkel im Occipitallappen, wobei die Intensität der Neuronophagie bei diesem Tuberkel frontalwärts abnahm. Der Sitz dieser Tumoren ist die Hemisphäre oder die vordere Partie des Stammes. Es ist immerhin auffällig, daß sich beim Sarkom und und Tuberkel die stärkste Neuronophagie zeigt, während sie bei zwei Gliomen fehlt. Wenn auch das Material klein ist, so wird man doch die oft auftretende starke Neuronophagie mit den mehr toxisch oder infektiös wirkenden Tumoren in Verbindung bringen müssen. Ob das Fehlen einer solchen beim Sitze des Tumors in der hinteren Schädelgrube auf die Lokalisation zu beziehen ist, darf wohl als sehr fraglich hingestellt werden.

Es scheint nach dem Auseinandergesetzten, als ob die geschilderte Parenchymschädigung einerseits und die Neuronophagie anderseits ganz verschiedenen Prozessen angehören. Man würde nicht fehl gehen, in der Parenchymschädigung den Ausdruck des Ödems zu sehen und würde vielleicht sogar

für die Neuronophagie mittlerer Intensität dieses Ödem als den ursächlichen Faktor heranziehen können. Für die höheren Grade der Neuronophagie scheint der toxische Charakter des Tumors maßgebend zu sein.

Man hat vielfach versucht, die Veränderungen der Hirnrinde in Zusammenhang mit den psychischen Alterationen beim Hirntumor zu bringen. Wie es nach den obigen Ausführungen erscheint, finden sich jedoch solche Veränderungen, die nur in bezug auf die Intensität schwanken, bei der Mehrzahl der Hirntumoren. Mein Material erlaubt kaum diese anatomischen Veränderungen auf eine bestimmte Form der psychischen Störungen zu beziehen; jene könnten höchstens der Ausdruck für die bei Hirntumoren fast nie fehlende allgemeine Erschwerung der geistigen Leistungen sein. Dagegen ist es nicht wahrscheinlich, darin auch die pathologische Grundlage der verschiedenen bei Tumoren auftretenden schweren psychischen Veränderungen zu sehen. Denn in meinen Fällen bestanden ziemlich große Intensitätsschwankungen der anatomischen Befunde, ferner in bezug auf die Lokalisation des Prozesses auch beträchtliche Varianten; doch fehlten die Tumorpsychosen, so daß ich keinen Anlaß habe, die bisher gefundenen anatomischen Veränderungen in ätiologische Beziehung zu solchen Prozessen zu setzen. Um es noch einmal zu wiederholen, könnte man höchstens die Erschwerung der geistigen Regsamkeit mit den gefundenen Schädigungen in Zusammenhang bringen.

III. Die Veränderungen der Medulla oblongata. Von großem Interesse erschien es, die bisher vernachlässigte Untersuchung des verlängerten Markes an jene der Hirnrinde anzuschließen. In 9 Fällen, die zur Verfügung standen, zeigte sich in den Meningen der Medulla oblongata kein so beträchtliches Ödem wie in der Hirnrinde. In einem Fall von Tuberkulose bestand eine echte Meningitis, in einem zweiten nur ein leichter Reizzustand, der sich in gleicher Weise auch bei einem Sarkom zeigte.

Der Querschnitt wies besonders in den Randpartien zumeist Ödem auf; dasselbe zeigte jedoch keine Abhängigkeit vom Sitz und der Größe des Tumors. Auch Blutungen, allerdings nur frische, wurden nur selten gefunden; besonders starke Blutungen bei älteren Individuen.

Das Hauptgewicht bei der Untersuchung der Medulla oblongata muß doch auf die Veränderung der dort befindlichen Zellkomplexe gelegt werden. Es fanden sich Veränderungen der Ganglienzellen verschiedenster Art: axonale Degeneration, Zellatrophie, eigenartige Chromatolyse, ferner Vakuolenbildung, Schädigungen, die nicht allein das Plasma der Zellen betrafen, sondern auch die Zellkerne in Mitleidenschaft zogen. Der Umstand, daß die verschiedenartigen Veränderungen der Zellen nebeneinander vorkommen, spricht nicht für die Einheitlichkeit des pathologischen Prozesses. Vielleicht ist das Ödem, vielleicht sind auch die toxischen Produkte hier maßgebend. Möglicherweise aber spielen dabei auch jene Vorgänge eine Rolle, welche durch das lange Krankenlager und den damit verbundenen Marasmus erzeugt werden. Freilich ist es dann schwer zu begreifen, warum der Prozeß kein diffuser, sondern ein mehr elektiver ist.

Betrachtet man nämlich die einzelnen Zellgebiete, so zeigt sich in allen Fällen der Hypoglossuskern vollständig intakt, auch der Facialis- und Abducenskern sind nahezu in gleicher Weise unverändert. Dasselbe gilt in den meisten Fällen auch für die großen Zellen des Deitersschen Kerns. Im Gegensatz dazu sind die Zellen des ventrokaudalen Deiters immer lädiert, auch diejenigen des Bechterewschen Kerns, des dreieckigen Vestibulariskerns und des dorsalen Vaguskerns, besonders aber die kleinen Zellen des letzteren. Ferner zeigen die Zellen der Olive, manchmal auch die des Nucl. ambiguus Veränderungen, weniger jene in den Hinterstrangkernen. Aus dieser Gegenüberstellung könnte man eventuell schließen, daß es vorwiegend die kleinen Zellen sind, die Schaden erleiden; daß also bei den Hirntumoren das Ödem oder die Toxine zunächst jene Zellen lädieren, die eine geringere Größenentwicklung aufweisen. Es finden sich aber in der Subst. reticularis lateralis Zellen, die an Größe weder denen des Deitersschen Kerns, noch jenen des Hypoglossuskerns nachstehen und diese Zellen findet man ebenso oft degeneriert wie die Zellen des dorsalen Vaguskerns. Es ist diese Tatsache zu registrieren und man kann sie wohl nicht anders deuten, als daß man den Zellen in der Medulla oblongata eine verschiedenartige Reaktionsfähigkeit zuerkennt. Wahrscheinlich hängt diese Reaktionsfähigkeit zum Teil mit der Größe der

Zellen zusammen, zum Teil aber sicherlich nicht, da ja auch vereinzelte große Zellen (der Subst. reticularis lateralis, des Nucl. ambiguus etc.) affiziert werden.



Fig. 2. Ventrokaudaler Deiters. Die degenerierten Zellen vorwiegend ventral und lateral gelegen (Fall 4).

Der Umstand, daß diese Veränderungen bei allen Medullen völlig gleich sind und es sich um Tumoren handelt, die zum Teil zur Cachexie führten, zum Teil aber keinerlei marantische Erscheinungen zeigten, spricht wohl dafür, daß jene pathologi-

schen Prozesse die Folge des Tumors ist. Vielleicht gilt dies nicht so sehr für die axonale Degeneration, wohl aber für die schweren Veränderungen der Zellen.



Fig. 3. Dorsaler Vaguskern. Zelldegeneration und Atrophie (Fall 10).

Vielleicht verdient ein Befund Beachtung, der am **Marchi**-Präparate erhebbar ist. Hier zeigte sich sowohl im Vagus und Glossopharyngeus als auch in der Cochlearis-Vestibulariswurzel ein an Ödem gemahnendes Bild. Es fanden sich große Lücken im Gewebe, daneben einzelne **Marchi**-Schollen, ein Prozeß, der sich bis zum Kern fortsetzte. Man muß daraus folgern, daß neben

den Kernen auch die Nerven eine Affektion zeigen, welche bei den letzteren sicher als Ödem zu deuten ist. Man würde demnach zum Schlusse berechtigt sein, daß auch die Veränderungen der Nervenzellen dem Ödem als Ursache zugeschrieben werden können.

Es sei hier hinzugefügt, daß in allen Fällen, die ich untersuchte, der N. opticus, respektive das Chiasma opticum ein hochgradiges Ödem zeigte. Nirgends ließ sich eine Spur von Entzündung im Sehnerv finden. Allerdings habe ich manchmal eine Kernvermehrung gesehen, die aber durchaus keinen infiltrativen

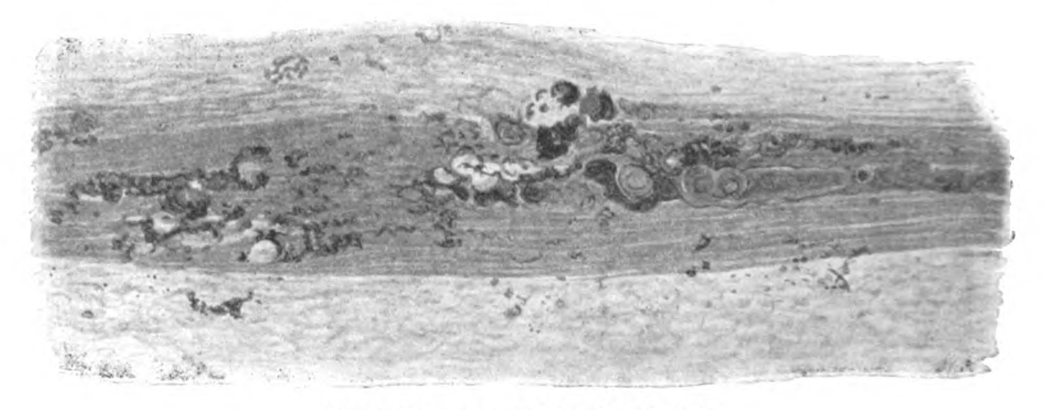


Fig. 4. Vaguswurzel-Marchi (Fall 7).

Charakter zeigte und hauptsächlich die perineuralen Gewebe und die Glia betraf.

Die Konstatierung der Affektion der Kerne in der Medulla oblongata erscheint für das Verständnis der Allgemeinsymptome nicht ohne Bedeutung. Der Schwindel wäre demnach nicht nur der klinische Ausdruck einer funktionellen Schädigung des ganzen Vestibularsystems, respektive dessen zentraler Fortsetzung, sondern wenigstens zum Teil auch der einer tatsächlich bestehenden anatomischen Störung. Die Labilität des Vagus, besonders des kardialen Anteils desselben, wird man auch nicht mehr allein funktionell zu erklären brauchen, sondern das anatomische Bild der Vagusaffektion wird die Bradykardie und die gelegentlich auftretende schwere Labilität des Pulses zu erklären imstande sein, wobei ich mich nicht in die Frage einlassen will, ob das

Zentrum des Herzvagus im dorsalen Vaguskern oder im Nucl. ambiguus zu suchen ist. Das gleiche gilt auch für die manchmal bei Hirntumoren auftretenden Respirationsstörungen. Man würde heute wohl kaum fehlgehen, worauf insbesondere die Untersuchungen von Kosaka und Yagita[1]) hingewiesen haben, den dorsalen Vaguskern auch mit dem Erbrechen in Verbindung zu setzen. Wesentlich ist für alle Fälle der Befund greifbarer Veränderungen, die man sicherlich nur zum Teil als reparabel bezeichnen kann.

IV. Veränderungen des Ventrikelependyms. Ein Befund, der sich in der Medulla oblongata sehr gut nachweisen läßt, aber auch im Seitenventrikel zur Beobachtung kam, ist die

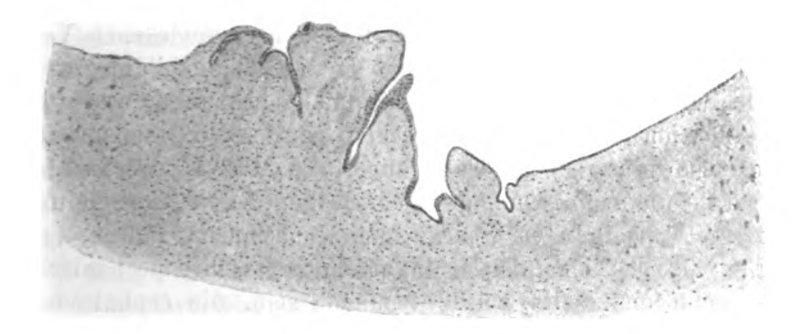


Fig. 5. Ependymgranulationen (Fall 10).

Veränderung des Ependyms. Hier wie dort zeigte sich immer eine Ependymwucherung. Auch Verfärbung der Ependymzellen, Zerreißung ihrer Kontinuität und Wucherung der subependymären Glia kamen zur Beobachtung. Es ist schwer, hierin allein den Ausdruck des Hydrocephalus zu sehen, besonders dann nicht, wenn man in der Gegend des IV. Ventrikels Veränderungen im Ependym findet, die man am ehesten als kongenitale bezeichnen kann. Nämlich: mediale oder laterale Spaltbildungen, ferner mächtige warzenförmige Granulationen, Anhäufungen von Ependymzellen im subependymären Gliasaum, besonders aber Bildun-

---

[1]) Kosaka und Yagita, Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. vagus etc. Neurologia 1905; Dieselben, Über den Ursprung des Herzvagus. Mitt. d. med. Gesellsch. zu Okayama, 1907; Dieselben, Über die Vaguskerne des Hundes. Neurol. Zentralblatt. 1909.

gen im lateralen Rezessus, wie Gliaknoten, schlauchförmige Anordnung der Ependymzellen u. a. Hierin kann man unmöglich allein den Ausdruck einer einfachen Reizung des Ependyms sehen. Es gewinnen diese Befunde eine größere Bedeutung angesichts der Tatsache, daß sich auch andere Abnormitäten gelegentlich vorfinden. Solche sind die abnorme Lagerung der Ganglienzellen, das häufige Auftreten ungewöhnlicher Faserzüge (Pickscheche Bündel), besondere Entwicklung des Nucl. arcuatus, Neigung zu Zweikernigkeit usw. Es legen diese Befunde den Gedanken nahe, in dem Gehirne der an Tumor cerebri Erkrankten ab ovo minderwertige zu sehen, eine Minderwertigkeit, in der möglicherweise die Disposition zur späteren Tumorbildung gelegen ist.

Bei so starken, in fast allen Fällen nachgewiesenen Veränderungen des Ependyms ist die Hydrocephalusbildung verständlich. Der Plexus chorioideus läßt nichts erkennen, was etwa einer Affektion desselben entsprechen würde. Die stellenweise Sklerose Imamuras[1]) gehört ja zur Norm. Der Hydrocephalus aber würde die Anpressung des Gehirns gegen den Knochen und damit jene Schädigungen, welche zum Kopfschmerz führen, verursachen; also das Ödem der Meningen einerseits, ihre mechanische Kompression anderseits würde imstande sein, die cephalischen Beschwerden zu erklären.

Die relativ geringe Anzahl der mir zur Verfügung gestandenen Fälle hat immerhin genügt, um zu zeigen, daß jene klinischen Erscheinungen, die als allgemeine Symptome des Hirntumors gelten, vielleicht zum Teil nichts anderes sind als Lokalsymptome. Allerdings sind diese Lokalsymptome durch das allgemeine Ödem bedingt. Gegen dieses Ödem scheinen die verschiedenen Bestandteile des Gehirns, sogar die verschiedenen Kerngebiete verschieden große Widerstandskraft zu besitzen. Wir werden den Kopfschmerz genügend durch das Ödem der Meningen, vielleicht auch durch den Hydrocephalus zu erklären imstande sein. Der Schwindel ist wenigstens zum Teil durch die auffallende Affektion im Deitersschen Kerngebiete, sowie im Vestibulariskern bedingt. Das Erbrechen hat seinen Grund in

---

[1]) Imamura, l. c.

der ungemein großen Empfindlichkeit des dorsalen Vaguskerns gegenüber der Schädigung von seiten des Tumors. Desgleichen auch die Pulsverlangsamung und die Respirationsstörung. Die Stauungspapille erklärt das Ödem im Opticus. Nur für die psychischen Störungen erscheinen die bisherigen Angaben nicht sicher maßgebend, weil man solche Veränderungen der Hirnrinde bei Hirntumoren sowohl mit, als auch ohne psychische Alterationen finden kann, mit Ausnahme vielleicht der verringerten geistigen Regsamkeit und jener leichten Somnolenz, welche fast alle Tumorkranke charakterisieren und welche in dem Ödem der Rinde ihre genügende Erklärung finden.

Freilich sind damit nicht alle pathologischen Veränderungen, die im vorangegangenen beschrieben wurden, aufgeklärt. Die Affektion des Cochlearis, der Subst. reticularis und des Kleinhirns werden sich sicherlich auch klinisch bemerkbar machen, können aber gegenüber den manifesten Symptomen der Beobachtung entgehen. Es würde noch eingehender Arbeiten bedürfen, um die erhobenen Befunde tatsächlich als die Grundlagen der allgemeinen Erscheinungen des Hirntumors sicherzustellen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Prof. Dr. Obersteiner für die gütige Überlassung des Materials und seine freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen in der Hirnrinde bei genuiner Epilepsie, Idiotie, juveniler Paralyse und Dementia praecox.

Von

Dr. Josef Gerstmann.

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Man wird nicht fehlgehen, die Disposition zu gewissen Geistes- und Nervenkrankheiten in angeborenen Störungen und Hemmungen in der Rindenentwicklung zu suchen. Insbesonders wird man erwarten können, solche Entwicklungsstörungen bei der genuinen Epilepsie, bei der Idiotie, bei kongenitaler Lues und juveniler Paralyse, bei sklerotischen Rindenprozessen kongenitaler Natur usw. anzutreffen.

In der vorliegenden Arbeit wollen wir uns mit einigen Anomalien in der Hirnrinde, und zwar hauptsächlich in der Molekularschichte derselben bei gewissen Erkrankungen des Cerebrums befassen, Anomalien, die — zum Teil wenigstens — allem Anschein nach dadurch entstanden sind, daß gewisse im fötalen Leben dortselbst physiologisch vorhandene Gebilde auch später nach der Geburt bestehen blieben. Drei Erscheinungen derartiger Entwicklungsstörungen möchten wir hier im folgenden hervorheben.

Erstens das Erhaltenbleiben der Cajalschen Fötalzellen im Molekularsaum der Großhirnrinde im postembryonalen Leben.

Wir wissen, daß diese — auch als „Horizontal- oder Spezialzellen" bezeichneten — Elemente in gewissen Stadien des Fötallebens in der der Molekularschichte entsprechenden Zone der embryonalen Hirnrinde, d. i. die periphere Partie des „Randschleierhauptteils" sich in großer Anzahl vorfinden. Ranke hat

sie schon in einem fötalen Gehirn aus dem 3. Monate, also zu einer Zeit, in welcher der Cortex noch aus lauter ganz unreifen Elementen besteht, als deutliche Ganglienzellen nachweisen können und meint, daß sie die ersten Gebilde sind, „welche während der Embryonalentwicklung als Nervenzellen in der Großhirnrinde identifiziert werden können". Am Ende des 4. und im 5. Fötalmonate sind sie in erheblicher Zahl in der Molekularschichte vorhanden, teils horizontal, teils vertikal gelagert. Sie stellen um diese Zeit ziemlich große Elemente dar, deren scharf begrenzter, gut strukturierter Protoplasmaleib ein oder mehrere, verschieden lange Ausläufer entsendet und einen runden oder ovoiden, sich blaß färbenden, ein oder zwei dunkle Kernkörperchen enthaltenden Kern besitzt. Schon im 6. Embryonalmonate gehen diese Zellen regressive Veränderungen ein: der Zelleib schrumpft, wird dunkler, seine Konturen werden undeutlich, die Hauptfortsätze nehmen eine eigentümlich korkzieherartige Gestalt an, der Kern wird kleiner und dunkler, rückt aus seiner zentralen Lage gegen die Peripherie zu, wird immer undeutlicher und geht schließlich verloren. In den letzten Wochen des Fötallebens und im Gehirn des reifen Neugeborenen sind sie ganz unscheinbar, teils gar nicht, teils sehr undeutlich erkennbar. Späterhin verschwinden sie unter normalen Verhältnissen vollständig und sind — wie die Angaben von Retzius und Brodmann es zeigen und wie wir uns selbst überzeugen konnten — im Gehirn des Erwachsenen nicht mehr nachweisbar. Über die Bedeutung, Genese und Schicksal dieser embryonalen Nervenelemente ist uns nichts bekannt. Soviel können wir nur mit Ranke sagen, daß sie unter normalen Entwicklungsbedingungen ihre Existenz als Zellen gänzlich aufgeben. Dagegen haben die Untersuchungen dieses Autors gezeigt, daß bei Störungen der Entwicklung verschiedenster Art die Cajalschen Zellen mit allen ihren embryonalen zellulären Eigenschaften weit über die sonstige Zeit ihres Verschwindens hinaus im Molekularsaum der Hirnrinde in mehr oder weniger großer Zahl vorhanden sind. Und zwar wies er diese Fötalzellen sowohl bei Idiotie als auch in einem Falle von juveniler Paralyse, ferner in einem Falle von Lues congenita und und in einigen Fällen von genuiner Epilepsie nach. Zwei Fälle familiärer Erkrankungen, die unter dem Bilde einer infantilen spastischen Diplegie verliefen und verschiedene andere Zeichen

einer Bildungshemmung erkennen ließen, zeigten gleichfalls einzelne dieser Zellen. Das Restieren der Cajalschen Fötalzellen bei der genuinen Epilepsie wurde späterhin von Alzheimer bestätigt und jüngst hat sie auch A. Jakob in einem Falle abortiver tuberöser Sklerose, in einem Falle diffuser Gliose mit Rindenentwicklungsstörungen und schließlich in einem Falle atrophischer lobärer Sklerose beobachtet.

Es stand uns für derartige Untersuchungen, die wir bereits vor mehr als einem Jahre begonnen haben, ein ziemlich reiches Material zur Verfügung, das wir in erster Linie der besonderen Liebenswürdigkeit des Direktors der Salzburger Irrenanstalt, Regierungsrat Schweighofer, zu verdanken haben. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurden alle Rindenregionen auf die uns interessierenden Elemente untersucht. Wir glaubten aber, diese Untersuchungen auch über den von Ranke gezogenen Rahmen ausdehnen zu können und Psychosen heranzuziehen, die sich manchmal mit epileptischen Anfällen verbinden und die durch ihr Auftreten in den Evolutionsjahren enge Beziehungen zur Entwicklung des Gehirns besitzen. Wenn wir uns auch hier anscheinend in einen bewußten Gegensatz zu den heute geltenden Anschauungen stellen, daß die Dementia praecox eine Hormontoxikose sei, so erscheint es doch angezeigt nachzusehen, ob nicht außerdem schon in der Entwicklung des Gehirns bedingte Anomalien sich finden, die besonders disponierend wirken können. Wir haben demnach neben den Fällen von Epilepsie, Idiotie, juveniler Paralyse, Lues congenita, Porencephalie, Mongolismus und Kretinismus, auch eine Reihe von Fällen der Dementia praecox untersucht, und wie gleich hier hervorgehoben werden soll, mit positivem Resultat.

Als zweiter Befund sind eigentümliche, gleichfalls in der Molekularschichte gelegene, auffallend große, in ihren Charakteren sehr variierende Zellgebilde anzuführen, die sich in zwei Haupttypen bringen lassen, zwischen denen es aber mannigfache Zwischenformen gibt. Die eine Art von Zellen besitzt eine rundliche, ovale oder birnartige Form, distinkte Grenzlinien, einen sehr breiten, blasigen, strukturlosen Protoplasmaleib, der gewöhnlich etwas heller nuanciert erscheint als die umgebende Grundsubstanz und oft erst bei Abblendung deutlich zu erkennen ist und von dem zumeist ein ziemlich langer Fortsatz mit

breiter Basis abgeht, von demselben Tinktionsverhalten wie der Zelleib; der Zellkern ebenfalls groß, nicht selten exzentrisch, bläschenförmig, chromatinarm, oft ganz licht gefärbt, enthält ein, hie und da auch zwei sich scharf abhebende, meistens peripher gelagerte Kernkörperchen (Fig. 3 und 8). Die zweite Zellart ist ebenfalls durch eine ovale oder birnartige Form charakterisiert, ihre Begrenzung ist aber manchmal unscharf, ihr Protoplasmaleib zeigt eine ziemlich deutliche Struktur, ist ziemlich gut gefärbt, granuliert und zeichnet sich durch einen dicken, kurzen oder einen dünneren, längeren Spitzenfortsatz aus; ihr Kern, in der Regel exzentrisch, ist teils von beträchtlicher Größe, oval, mit einer dunkel gefärbten Peripherie und vielen Streifen und Punkten von Chromatin in seinem Innern (mitunter aber auch blässer gefärbt), mit einem zentral oder seinem Längsrande ganz nahe gelegenen, tief dunklen Nucleolus, teils etwas geschrumpft, gleichmäßig dunkel tingiert, ganz peripher verlagert, das Protoplasma manchmal hernienförmig ausbuchtend, wie wenn er zur Ausstoßung bestimmt wäre, mit zwei Kernkörperchen, von denen das eine größer, dunkler und randständig ist, während das zweite kleinere in der Mitte gelegen ist (Fig. 1, 4 und 7).

Diese unbedingt als pathologisch anzusprechenden Zellen, die mit Rücksicht auf ihre morphologische Gestaltung zum Teil als wirkliche Nervenzellen, zum Teil als gliöse Elemente imponieren und deren Analyse und Deutung an vielen Stellen großen Schwierigkeiten unterliegt, erinnern zumeist lebhaft an die seinerzeit von Neurath in einem Falle von „Neurogliosis gangliocellularis diffusa" beschriebenen Zellen und haben auch sehr oft auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit mit jenen „großen atypischen Zellformen" wie sie bei der tuberösen Sklerose von vielen anderen Autoren (Geitlin, Vogt, Perusini, Bielschowsky, Bundschuh, Jakob u. a.) beobachtet wurden. Während aber letztere bloß in den ganglienzelltragenden Rindenschichten und stellenweise auch in der Marksubstanz gefunden wurden, waren unsere Zellen fast ausschließlich im Molekularsaum der Hirnrinde, und zwar vornehmlich in dessen periphersten Partien anzutreffen. Sie kamen nirgends haufenförmig, sondern gewöhnlich vereinzelt vor und es bedurfte manchmal der Durchsicht sehr vieler Präparate, um eine solche Zelle ins Gesichtsfeld zu bekommen. Zuerst haben wir sie in dem Gehirn

eines 31jährigen Idioten, in dem sie besonders deutlich ausgeprägt waren, festgestellt. Nachdem nun einmal unser Blick für diese Gebilde geschärft wurde, konnten wir sie auch bei vielen anderen, später zu erwähnenden Krankheitstypen nachweisen.

Als dritten ebenso interessanten Befund nennen wir rundliche glomerulöse Anhäufungen von Zellen, die sich bei starker Vergrößerung als gewucherte Gliazellen und pathologisch schwer veränderte, von letzteren umschlossene, kleinere Ganglienzellen repräsentieren. Die genannten Elemente sind häufig kaum voneinander zu unterscheiden (Fig. 1 und 4). Man begegnet diesen Zellansammlungen sowohl in der Molekularschichte als auch in den tieferen Rindenschichten, und zwar an einzelnen bestimmten Stellen. Nicht selten sind sie ganz in der Nähe von Gefäßen gelegen, die aber sonst keine pathologischen Veränderungen zeigen. Kürzlich hat A. Jakob eine derartige herdförmige, um ein venöses Gefäß liegende Zellanhäufung an einer circumscripten Stelle der Parietalrinde in einem Falle von diffuser Gliose mit Rindenentwicklungsstörungen beobachtet. Sonst habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keine direkten Hinweise für dergleichen Vorkommnisse finden können.[1])

Epilepsie.

Es wurden bisher 6 epileptische Gehirne auf das Erhaltenbleiben der Cajalschen Fötalzellen im Molekularsaum der Großhirnrinde und auf das Vorhandensein der oben geschilderten großen atypischen Zellformen und der glomerulösen Bildungen untersucht. Zwei Fälle waren in jeder Beziehung negativ. Allerdings handelt es sich bei diesen um Individuen, bei denen die epileptischen Anfälle mit exogenen Giften in engstem Zusammenhang stehen dürften; beide waren Potatoren, bei beiden sind die Anfälle einige Jahre vor dem Exitus zur Zeit des größten Alkoholkonsums aufgetreten. Von den vier positiven Fällen (wobei als positiv jeder Fall bezeichnet wird, der bloß eine der genannten Veränderungen zeigt) betraf der eine ein 22jähriges, der zweite ein 27jähriges, der dritte ein 34jähriges und der vierte ein 40jähriges Individuum. In allen vier Fällen datieren die epileptischen Anfälle seit früher Kindheit, es bestanden ferner bei allen mehr oder weniger schwere psychische Störungen. Die klinische Diagnose, mit der uns diese Fälle zu-

[1]) Ich möchte an dieser Stelle erwähnen, daß ich ursprünglich verschiedene, cerebrale Krankheitstypen bloß auf die Persistenz Cajalscher Fötalzellen im molekulären Rindensaum zu untersuchen beabsichtigte, und daß erst später im Laufe dieser Untersuchungen die anderen zwei abnormen, eigenartigen Erscheinungen — nämlich die geschilderten atypischen Zellformen und die glomerulösen Zellbildungen in der Hirnrinde — mir auffielen.

geschickt wurden, lautete auf genuine Epilepsie. Interessant ist es, daß der zweite und der vierte Fall Linkshänder waren und daß Linkshändigkeit in ihrer Familie wiederholt vorgekommen ist, und zu erwähnen ist noch, daß der erste Fall mit einer ausgesprochenen Mikrogyrie sich verknüpfte.

In allen vier Fällen waren zahlreiche, teils horizontal, teils schräg (stellenweise auch vertikal) gelagerte Cajalsche Fötalzellen im äußeren Teil des Molekularsaumes zwischen den stark vermehrten Gliazellen eingelagert. Sie waren in den Windungsgebieten des Zentral- und Frontalhirns am meisten ausgesprochen, ließen sich jedoch auch in den anderen Rindenpartien sehr deutlich erkennen. Sie hatten in den untersuchten Gehirnen annähernd dieselben Größen- und Strukturverhältnisse und analoge Eigenschaften an Kern und Protoplasma, und repräsentierten sich als relativ große Elemente, mit einem spindelförmigen, scharf von der Umgebung abgesetzten, ziemlich gut gefärbten und deutlich strukturierten Protoplasmaleib, von dem jederseits ein parallel zur Oberfläche verlaufender Fortsatz abgeht und in dem ein ovaler oder runder, ziemlich großer, sich gewöhnlich blaß färbender, sehr häufig exzentrisch gelagerter Kern mit einem tief dunklen zentralen Nucleolus sitzt.

Die glomerulösen Bildungen konnte ich nur im zweiten und vierten Falle an einzelnen Stellen der Hirnrinde sowohl in der Molekularschichte als auch in den tieferen Rindenschichten nachweisen. Sie waren aus Zellen zusammengesetzt, die bei genauer Betrachtung unter starker Vergrößerung sich als gewucherte, stellenweise etwas veränderte Gliazellen erwiesen, daneben waren aber noch andere Zellen zu sehen, die am ehesten als schwer entartete, zum Teil geschrumpfte Ganglienzellen zu deuten waren. In der Fig. 1 (die einer Stelle aus der hintersten Partie der linksseitigen Frontalhirnrinde des zweiten Falles entspricht) ist eine Gruppe solcher Zellen, wie sie den Hauptbestandteil des glomerulösen Herdes bilden, wiedergegeben. Die genannten Zellanhäufungen zeigten im allgemeinen ein sehr spärliches und sporadisches Vorkommen, sie waren vornehmlich in den vorderen Rindenregionen zu finden. Sehr häufig lagen sie in der Nähe von Gefäßen, stellenweise fand sich auch in der Mitte eines solchen Herdes ein Gefäßquerschnitt, an vielen anderen Stellen wieder hatten sie keine räumlichen Beziehungen zu den Gefäßen.

Im zweiten Falle, viel weniger im ersten, am wenigsten im vierten Falle konnte man an manchen Stellen der Hirnrinde in der Molekularschichte abnorm große, verschiedenartig tingierte, atypische nervöse Zellgebilde bemerken, die sehr schwer zu analysieren und zu deuten waren. Die einen haben einen blassen, aufgeblähten, breiten, strukturlosen Protoplasmaleib, der scharf konturiert ist und in einen homogenen dicken Fortsatz ausläuft; der Zellkern ist groß, bläschenförmig, oval oder rund, ganz licht gefärbt, manchmal exzentrisch gelagert und besitzt in der Mitte oder in der Peripherie ein deutliches Kernkörperchen. Daneben findet man vereinzellt Zellen, deren hellgefärbter Zelleib im Nissl-Bild fein granuliert erscheint und gewöhnlich nur mit einem ganz kleinen, dicken Spitzenfortsatz endigt, manchmal aber keine sichtbaren Ausläufer besitzt; der Kern, der häufig nahe dem Zellrande gelegen ist, ist verhältnismäßig groß, oval, mit deutlicher Zeich-

nung, ziemlich vielen Chromatinkörnern und Streifen und einem meistenteils randständigen tief dunklen Nucleolus. (In untenstehender Figur ist ein Repräsentant dieser letzteren Zellformen abgebildet; die erstgeschilderten Zellen, die bei anderen, später noch zu besprechenden Krankheitstypen in ganz ähnlicher Weise zu finden waren, sind in der 4. und 6. Abbildung hinreichend veranschaulicht.) Die atypischen Zellformen, die an ähnliche Gebilde der tuberösen Sklerose erinnerten, konnte ich in den tieferen Rindenschichten nicht wahrnehmen.

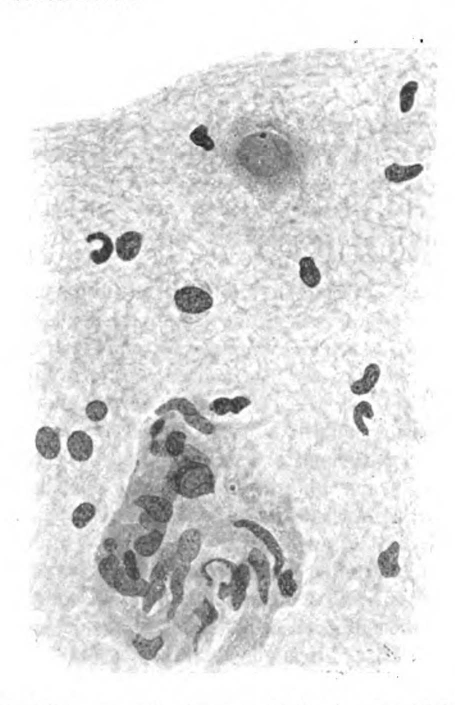


Fig. 1. Glomerulusbildung und abnorme Zelle in der Molekularschichte der Hirnrinde.

Von den übrigen hier vorliegenden Veränderungen ist vor allem eine deutliche Randgliose zu erwähnen, die in den untersuchten Gehirnen in diffuser Ausdehnung, aber in verschiedener Intensität sich fanden und die in ihrer histologischen Beschaffenheit der Alzheimerschen und Chaslinischen Gliose vollständig entsprachen. Bemerkenswert ist es, daß diese Randgliose in jenen Rindengegenden am ausgeprägtesten war, in denen sich die Cajalschen Zellen am häufigsten fanden. Auch die von Alzheimer u. a. bei der genuinen Epilepsie beschriebenen akuten und chronischen Zellveränderungen waren hier zu beobachten, ferner war das Stratum moleculare an vielen Stellen verbreitert und unscharf gegen die nervenzellreiche Rinde abgegrenzt.

Idiotie.

Fall I. Gehirn eines 31jährigen Idioten. Struma. Herzschwäche. Es wurden Präparate aus allen Regionen der linken und aus dem Frontal- und Parietalhirn der rechten Hemisphäre hergestellt.

Die Molekularschichte weist an vielen Stellen eine erhebliche Verbreiterung auf und ist stellenweise, vornehmlich im Stirn- und Parietalhirn unscharf gegen die übrigen Rindenschichten abgegrenzt. Auf zahlreichen Schnitten ist eine beträchtliche Vermehrung der zelligen Glia festzustellen, deren Elemente sich mit großer Vorliebe teils zu unregelmäßigen Gruppen, teils kettenartig zusammenlagern. Auch in den tieferen Schichten ist eine derartige Vermehrung von Gliaelementen bemerkbar. Es sind vorwiegend kleine chromatinreiche Gliazellen von gewöhnlicher Größe und Struktur zu sehen, doch findet man dazwischen auch viele mit einem größeren, manchmal gelappten Kern und einem sternförmig strahligen Protoplasma.

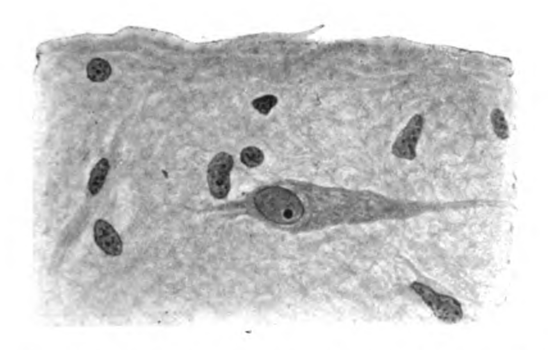


Fig. 2. Cajalsche Zelle in der Molekularschichte der Hirnrinde.

Zwischen den eben genannten Elementen sind im Stratum moleculare in der Nähe des äußeren Randes zahlreiche Cajalsche Fötalzellen eingelagert. Sie sind meistenteils in der Frontal- und Parietalhirnrinde, etwas weniger im Schläfelappen, noch weniger in den Zentralwindungen, am wenigsten im Occiptalhirn anzutreffen. Sie sind nirgends gruppenweise angeordnet, sondern immer zerstreut, an zahlreichen Schnitten vereinzelt. Sie gehören zumeist dem horizontalen Typus an, doch findet man hie und da auch vertikal gestellte Zellen. Sie sind von spindeliger oder dreieckiger Form und gehen durch allmähliche Verschmälerung des Protoplasmaleibes in zwei (manchmal aber nur einen) mehr oder weniger lange, parallel zur Oberfläche verlaufende Fortsätze über. Sie erreichen stellenweise eine ganz auffallende Größe, ihr Protoplasmaleib ist scharf von der Umgebung abgesetzt, zeigt eine ziemlich deutliche Struktur, ist gewöhnlich licht gefärbt und enthält einen ovalen oder runden, sehr großen, meistens exzentrisch gelagerten, sich manchmal blaß, manchmal dünkler färbenden Kern mit einem tief dunklen, zentral oder der Peripherie nahe liegenden Nucleolus, der zumeist von einem

ganz schmalen, hellen Saum eingeschlossen ist. Die Cajalschen Zellen sind fast überall von zahlreichen gewucherten Gliaelementen umgeben. Manchmal findet man auch ein bis zwei Gliakerne in ihrem Protoplasma.

In der Fig. 2 ist eine Cajalsche Fötalzelle abgebildet, die aus einer Stelle der linken Parietalrinde dieses Falles stammt. Sie ist in der molekulären Schichte horizontal nahe der Oberfläche gelagert, hat einen relativ großen Protoplasmaleib, der jederseits in einen Horizontalfortsatz ausläuft, der Kern ist ganz exzentrisch gelagert, oval, scharf begrenzt, rechterseits von einem lichten Halbkreis umschlossen und besitzt ein tief dunkles, nahe dem unteren Rande liegendes Kernkörperchen.

Neben den Cajalschen Zellen begegnen wir hier noch zwei anderen, recht bemerkenswerten Veränderungen. So sind vereinzelt — insbesonders im Stirnhirn — in der Peripherie des Molekularsaums auffallend voluminöse,



Fig. 3. Große, blasse, atypische Zellen im Molekularsaum der Stirnhirnrinde in einem Falle von Idiotie.

ganz blasse Gebilde von rundlicher, ovaler oder birnförmiger Gestalt, mit einem breiten, aufgeblähten, strukturlosen Zelleib, der manchmal heller nuanciert ist als die umgebende Grundsubstanz und oft erst bei Abblendung deutlich zu sehen ist. Im Protoplasmaleib liegt teils zentral, teils etwas exzentrisch ein großer, bläschenförmiger, zumeist ganz lichter Kern, der ein oder zwei sich deutlich abhebende, zentrale oder randständige Kernkörperchen enthält. Um die Zelle herum befindet sich ein mehr oder weniger breiter Saum, der sich eng an die verdichtete Glia der Umgebung anschließt (pericellulärer Raum). In der Fig. 3 sind zwei derartige Zellen abgebildet. Beide stammen aus der Peripherie des Molekularsaums der Frontalhirnrinde. Die eine hat Birnform, fällt durch ihre abnorme Größe auf, ist blaß, ihr aufgeblähter, strukturloser Zelleib läuft in einen dicken, scharf konturierten Fortsatz aus, der ein jenem gleiches Tinktionsverhalten zeigt; in der Mitte ungefähr liegt ein ganz lichter, ovoider Kern, der in seinem Innern eine dunkel nuancierte, ovale,

eigentümliche Scholle erkennen läßt; ein dunkles, großes Kernkörperchen liegt in der Peripherie dieser Scholle. Die zweite Zelle ist rundlich, endet stumpf ohne besondere Ausläufer, ihr Kern ist viel besser gefärbt und enthält ein kleineres, exzentrisches Kernkörperchen. Rings um jede Zelle befindet sich ein pericellulärer Raum; ferner liegen in der Umgebung dieser Zellen viele gliogene Trabantzellen.

Weiterhin trifft man Zellformen, die mit Rücksicht auf ihre morphologischen Verhältnisse, insbesonders der Form und Größe des Kerns und des Kernkörperchens lebhaft an Ganglienzellen erinnern. Sie haben einen sehr großen, mehr oder weniger gut gefärbten, deutlich strukturierten, scharf begrenzten Zelleib, der entweder Birnform zeigt und mit einem kurzen,



Fig. 4. Abnorme, große Zellen und Glomerulusbildung im Anschluß an eine solche Zelle in der Molekularschichte der Frontalhirnrinde. (Ein Fall von Idiotie. Alter 31 Jahre.)

dicken oder längeren, dünneren Spitzenfortsatz endigt, oder aber rundlich oder oval ist und keine Ausläufer entsendet. Der Kern ist oval, seltener nierenförmig, meistens exzentrisch, in seinen Größenverhältnissen stark variierend, scharf gezeichnet und zeigt ein sehr wechselndes Tinktionsverhalten (er ist manchmal ganz blaß, stellenweise zeigt er viele Chromatinkörner und Streifen in seinem Innern, stellenweise ist er sogar tief dunkel gefärbt); er enthält einen, manchmal auch zwei sich gut abhebende, meist peripher verlagerte Nucleoli.

Fig. 4 zeigt uns zwei Repräsentanten der letztbeschriebenen Zellen. Sie liegen beide in der äußeren Partie des Molekularsaums und stammen aus der Stirnhirnrinde. Ihre äußere Gestalt nähert sich der Birnform, die eine hat einen dicken, aber sehr kurzen, verkümmerten Spitzenfortsatz, wäh-

rend der der anderen Zelle länger und dünner ist. Die erste hat einen auffallend großen Kern und einen relativ schmalen Protoplasmaleib, die zweite einen sehr breiten, deutlich strukturierten Zelleib und einen verhältnismäßig kleinen Kern. Letzterer ist viel dünkler gefärbt als der Kern der ersten Zelle, das Kernkörperchen ist bei beiden von ungefähr gleicher Größe, tief dunkel gefärbt, von einem hellen Saume umgeben und exzentrisch gelagert.

Diese soeben geschilderten ganglienzellartigen Elemente sind an manchen Stellen von zahlreichen gewucherten Gliazellen und deren Plasma, die nicht selten von einigen chronisch entarteten, kleineren Nervenzellen regellos untermischt sind, umlagert, gelegentlich aber fast völlig eingeschlossen, so daß manchmal der Ganglienzelleib von dem der umgebenden Gliaelemente sich kaum mehr abgrenzen läßt. Fig. 4 bietet uns ein derartiges Situationsbild dar. Wir sehen, wie eine in der Molekularschichte liegende (degeneriert aussehende), sehr große Zelle, mit einem ganz blaß gefärbten, fein strukturierten Protoplasmaleib, der keine Ausläufer besitzt, und in dessen Innern ein relativ großer, auffallend leichter, rundlicher Kern, mit einem sich scharf abhebenden, dunklen Nucleolus sich befindet, von vielen, verschieden aussehenden, stark vermehrten, herdförmig angesammelten Gliazellen und deren rasenartig gewuchertem Plasma so umlagert ist, daß der Ganglienzelleib von letzterem sich nur ganz undeutlich abgrenzen läßt. In diesem Bilde ist nur eine Gruppe solcher Gliaelemente wiedergegeben.

Diese letztgenannte Erscheinung bildet einen gewissen Übergang zum zweiten, ebenso interessanten Befund, der sowohl im Stratum moleculare als auch in den tieferen Rindenschichten zu erheben war. Es handelt sich hier um eigentümliche glomerulöse Anhäufungen von Zellen, die sich bei näherer Betrachtung als stark vermehrte Gliazellen und von diesen umschlossene, pathologisch schwer veränderte Ganglienzellen mit einem tief dunklen Kern und sehr spärlichem Protoplasma erwiesen; letztere sind nicht leicht als solche zu identifizieren. Diese herdförmigen Zellansammlungen liegen stellenweise um ein Gefäß herum, stehen aber an vielen Stellen zu den Gefäßen in keiner räumlichen Beziehung[1]).

Was die Verhältnisse in den ganglienzellreichen Rindenschichten betrifft, so will ich auf dieselben nicht näher eingehen. Man findet im allgemeinen dieselben Veränderungen, wie sie schon wiederholt beschrieben wurden.

Fall II. Gehirn eines 43jährigen Idioten. Eltern imbecill, Geschwister ebenfalls größtenteils Idioten. Wutanfälle. Tbc. pulmonum.

Es wurden alle Rindenregionen untersucht. Erhebliche Gliazellwucherung im Molekularsaum und zum Teil auch in den tieferen Rindenschichten. Stellenweise Verbreiterung des Stratum zonale und undeutliche Abgrenzung desselben gegenüber der ganglienzelltragenden Rinde. Zwischen den ge-

---

[1]) In Fig. 1 ist eine Stelle aus der Molekularschichte der Rinde eines epileptischen Gehirns mit einer derartigen glomerulösen Zellanhäufung abgebildet; sie unterscheidet sich im wesentlichen durch nichts von den herdförmigen Zellansammlungen, wie wir sie in dem Falle, den wir eben besprechen, zu sehen Gelegenheit hatten.

wucherten Gliaelementen der molekulären Zone sind zahlreiche Cajalsche Fötalzellen eingestreut. Sie gehören hier ausschließlich dem horizontalen Typus an und verlaufen parallel zur Oberfläche. In den aus den Stirn- und Parietalhirn stammenden Schnitten findet man bei genauer Untersuchung durchschnittlich 2 bis 6 Cajalsche Zellen in einem Präparat, ungefähr die Hälfte davon in den aus dem Temporallappen hergestellten Präparaten, während in den Schnitten aus der Zentral- und Occipitalregion meistens 1 bis 2 Zellen zu finden sind. Die glomerulösen Anhäufungen von stark gewucherten Gliazellen und krankhaft veränderten, verlagerten Ganglienzellen, sowie die großen atypischen blassen und dunkler tingierten Zellgebilde konnten auch hier in den verschiedenen Regionen der Rinde vereinzelt festgestellt werden.

Fall III. $3^1/_2$ Jahre altes idiotisches Kind. Mikrocephalus. Kein Sprachvermögen bei intaktem Gehör. Fraisen. Zwangsbewegungen. Paraplegie mit Kontrakturen. Sehvermögen scheinbar ungestört. — Auch in diesem Falle waren die Cajalschen Zellen im Stirnhirn am zahlreichsten, waren aber auch in den anderen Rindenpartien — mit Ausnahme des Occipitalhirns — ziemlich reichlich zu sehen. Herdförmige Zellanhäufungen konnte ich hier nicht nachweisen, obwohl eine diffuse Gliavermehrung erheblichen Grades zu konstatieren war. Dagegen fanden sich vereinzelt im Molekularsaum der Hirnrinde große atypische Zellen mit einem blassen, homogenen, geblähten Plasmaleib, einem sehr hell gefärbten, großen, scharf begrenzten Kern, der 1 bis 2 Kernkörperchen enthielt. Diese Zellen, die an ähnliche atypische Zellformen der tuberösen Sklerose erinnern, waren stellenweise von zahlreichen klein- und großkernigen Gliaelementen umlagert.

Fall IV. 18jähriger Idiot. Hypoplastisches Individuum. Besonders auffällig der sehr kleine Rumpf im Verhältnis zum großen Schädel. Seit Jahren fehlt jede Bewegungsmöglichkeit, kein Sprachvermögen. — Rindenstücke aus dem Frontal-, Temporal- und Parietalhirn. In der äußersten Peripherie des Stratum moleculare horizontal gelagerte Cajalsche Zellen zu sehen. In den Schnitten aus der Stirnrinde findet man durchschnittlich je 1 bis 5 Cajalsche Zellen, in den aus dem Schläfe- und Scheitellappen sehr häufig 1 bis 3 Zellen im Präparat. Den Befund der glomerulösen Gliazellanhäufung konnte ich nur ganz isoliert in zwei Präparaten aus der Frontalrinde erheben; einmal lag der Herd rings um ein venöses Gefäß. Die in den früher genannten Fällen gefundenen großen blassen Zellen konnte ich in den hierhergehörigen Schnitten nicht sehen.

Im V. Falle handelt es sich um ein $6^1/_2$ Monate altes idiotisches Kind, das alle Symptome des Mongolismus zeigte. Verschiedene Rindenstücke. Im Molekularsaum, der eine hochgradige Gliavermehrung aufweist, sind zahlreiche, zerstreut liegende Cajalsche Fötalzellen zu sehen. Die glomerulösen Bildungen, die großen blassen Zellen oder andere atypische Zellformen konnten nicht nachgewiesen werden. Die ganglienzelltragende Rinde läßt einige Störungen erkennen. So ist stellenweise ein deutlicher Ausfall an Ganglienzellen festzustellen, ihre Zeichnung ist zumeist verwachsen, man findet sehr reichlich degenerierte atrophische Formen, viele Pyramidenzellen sind in ihrer Lage desorientiert und besitzen stark geschlängelte Fortsätze.

Neben diesen fünf positiven Fällen von Idiotie ist noch ein negativer

zu erwähnen, der ein 33jähriges Individuum betrifft. Diverse Rindenstücke ließen keine der genannten Abnormitäten bemerken.

Es wären hier noch einige andere mit der Idiotie nahe verwandte Krankheitsfälle einzureihen. Von zwei Kretinengehirnen, die zur Untersuchung kamen, ergab das eine ein negatives Resultat, während das andere zahlreiche im Molekularsaum eingestreute Cajalsche Zellen aufwies. Letzteres gehörte einem 51jährigen Individuum an.

Ferner konnte ich in einem Falle von Mongolismus — das betreffende Individuum war 14 Jahre alt — viele zerstreut liegende, horizontale Cajalsche Fötalzellen im Stratum moleculare der Großhirnrinde nachweisen, während die Untersuchung eines zweiten, um sechs Jahre älteren Falles auf die einschlägigen Elemente negativ verlief.

Unter zwei Porencephalien, die hier angeschlossen seien, hatten sich nur in einem Falle Cajalsche Zellen finden lassen. Das Alter des betreffenden Individuums konnte leider nicht eruiert werden.

Von vereinzelten Fällen, die auf die uns interessierenden Elemente untersucht wurden und ein positives Resultat erbrachte, sind hier zu erwähnen: erstens ein Fall von Lues congenita und Imbecillität, der ein 12jähriges Mädchen betrifft. Die in diesem Falle in verschiedenen Gegenden des Großhirns zahlreich nachweisbaren Cajalschen Zellen waren teils quer, teils schräg in der Peripherie des Molekularsaums gelagert und zeigten annähernd gleiche Größen- und Strukturverhältnisse. Sie waren von stark gewucherten Gliazellen umlagert. Ferner eine juvenile Paralyse, deren Träger ein Alter von 25 Jahren erreichte und bereits seit zirka 10 Jahren krank war. In diesem Gehirn waren die Cajalschen Fötalzellen nur ganz vereinzelt, und zwar hauptsächlich in den vorderen Rindengebieten zu finden. Schließlich ein Fall von juveniler Paralyse bei einem 15jährigen Knaben.

Aus der Krankengeschichte des letzteren ist folgendes zu entnehmen: W. N. hatte 15 Geschwister, von diesen starben 10 in früher Kindheit, darunter 5 an Fraisen. Von den überlebenden litten zwei an Epilepsie. Über den Gesundheitszustand der Eltern, über Lues derselben u. dgl. ist nichts bekannt. Pat. war bis zum 10. Lebensjahre moralisch und intellektuell ganz unauffällig. Von nun an unfolgsam, starrsinnig, unerziehbar, beginnende, konstant fortschreitende Demenz, Halluzinationen, Wahnideen, Ängstlichkeit, Stereotypien, Manierlichkeit, sinnlose Erregung, Nahrungsverweigerung, Verunreinigung usw. Objektiv findet man differente, lichtstarre Pupillen, beiderseitige Amblyopie, choreatische Unruhe der Bulbi und des Kopfes, lallende Sprache, Intentionstremor in den oberen Extremitäten, starke Rigores und Kontrakturen in denselben, spastischer Gang, sub finem auch Kontrakturen in den unteren Extremitäten. Kein Babinski. Penis wie bei einem 5jährigen Kinde. Hoden nicht tastbar, keine Crines pubis. Anämie, Dekubitus. Das Gehirn wurde uns mit der Diagnose: Juvenile Paralyse zugeschickt. Histologisch fanden sich neben einem chronischen atrophisierenden Prozeß frische meningeale Veränderungen. Die für Paralyse charakteristischen Veränderungen waren vorhanden, aber wenig ausgesprochen. In der Kleinhirnrinde viele zweikernige Purkinjesche Zellen. Im Rückenmark ein für Tabes typischer Prozeß, in dessen grauer Substanz einzelne kleinere zweikernige

Ganglienzellen. Es wurden auch verschiedene Windungsgebiete auf Cajalsche Embryonalzellen untersucht. Dieselben fanden sich vornehmlich im Molekularsaum der Stirnrinde, wir sahen häufig durchschnittlich 1 bis 5 Zellen in einem Präparat, sie gehörten durchwegs dem Horizontaltypus an, nur hie und da zeigten sich auch einzelne schräge oder vertikale Formen; in den anderen Rindengegenden waren sie viel spärlicher zu sehen. Neben den Cajalschen Zellen ließen sich noch in der molekulären Schichte vereinzelt andere abnorme Zellgebilde bemerken, die stellenweise mit den großen atypischen Zellen, wie sie bei der tuberösen Sklerose in der ganglienzelltragenden Rinde beobachtet werden, eine gewisse Ähnlichkeit zeigten. Sie hatten einen blassen, homogenen, scharf begrenzten Plasmaleib, mit oder

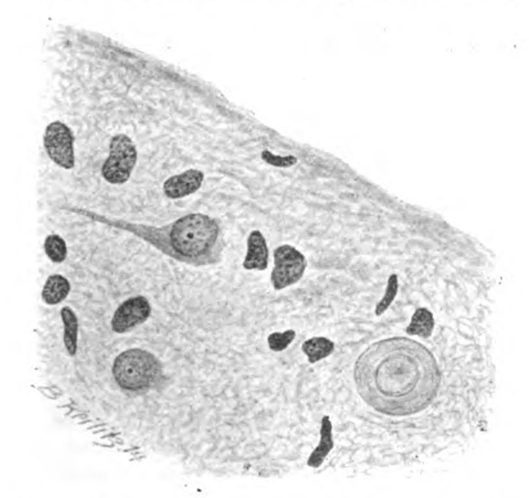


Fig. 5. Cajalsche und blasse atypische Zelle in der molekulären Schichte der Hirnrinde.

ohne Ausläufer, einen großen, deutlich gezeichneten, ganz lichten Kern mit einem zentralen oder exzentrischen Kernkörperchen. Schließlich zeigten sich hier stellenweise im Stratum zonale der Hirnrinde Andeutungen von glomerulöser Gliazellanhäufung.

In der Fig. 5 ist ein Stück aus dem Molekularsaum der Stirnhirnrinde abgebildet. Wir sehen zunächst eine horizontal gelagerte Cajalsche Zelle von dreieckiger Form, deren Protoplasma sich rasch in einen parallel zur Oberfläche verlaufenden Fortsatz verjüngt. Der rundliche, scharf begrenzte Kern enthält viele Chromatinkörner und einen sehr dunklen Nucleolus. Daneben liegt eine große, blasse, runde Zelle mit einem scharf von der Umgebung sich abhebenden, strukturlosen Protoplasmaleib und einem ganz lichten Kern. In der Mitte des letzteren liegt eine hyalin aussehende Scholle, die dunkler nuanciert erscheint als die übrige Kernsubstanz und in deren Zentrum ein etwas mattgefärbtes Kernkörperchen sich befindet. In der Um-

gebung der genannten Zellen findet man zahlreiche kleinere und größere Gliaelemente.

Dementia praecox.

Fall I. E. F., 22 Jahre alt, weiblich, Dementia praecox mit typischem Infantilismus. Seit 4 Jahren krank. In der Familie ist Epilepsie wiederholt vorgekommen. Es wurden in üblicher Weise alle Rindenpartien untersucht.

Beträchtliche Gliazellwucherung in den obersten Rindenschichten, vornehmlich im Molekularsaum, in dem teils in der äußersten Peripherie, teils mehr gegen die Mitte zu typische Cajalsche Fötalzellen eingelagert sind. Sie liegen zerstreut, meistens vereinzelt, nirgends zu mehreren gruppiert. Sie gehören größtenteils dem horizontalen Typus an und zeigen einen spindelförmigen, langgestreckten, scharf konturierten Protoplasmaleib, von dem jederseits durch allmähliche Verjüngung des Zelleibes ein Fortsatz sich entwickelt, der eine längere Strecke weit parallel zur Oberfläche zu verfolgen

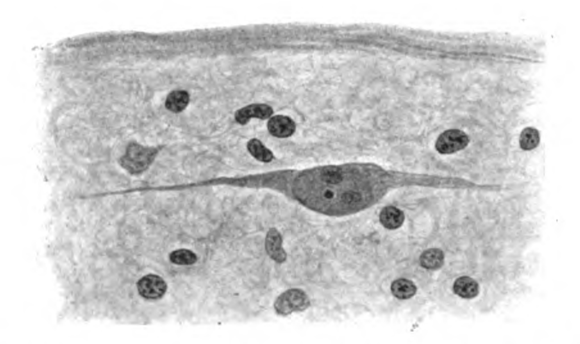


Fig. 6. Cajalsche Zelle mit Gliakerneinschlüssen in der Molekularschichte der Großhirnrinde.

ist. Hie und da sieht man auch vertikale Formen, die mit schmaler, den Kern enthaltender Basis der Innenseite des gliösen Randsaums knapp anliegen und einen schräg oder senkrecht verlaufenden Fortsatz in die Tiefe der Molekularschichte entsenden. Die Vertikalfortsätze sind stellenweise korkzieherartig gewunden, während an den horizontalen Ausläufern in den einschlägigen Präparaten derartige Schlängelungen nicht zu beobachten waren. Der Protoplasmaleib der genannten Zellen ist ziemlich gut strukturiert, manchmal läßt er auch einige Nissl-Schollen in seiner Substanz erkennen, die aber zumeist teils zu größeren Klumpen vereinigt, teils einen staubartigen Zerfall der Granula zeigen. Er besitzt einen zentral oder exzentrisch gelagerten, auffallend großen, relativ chromatinarmen, scharf gezeichneten, ovalen Kern mit einem oder zwei tief dunklen Kernkörperchen. Die Cajalschen Elemente sind fast überall von zahlreichen gewucherten Gliazellen umgeben. Sie waren am reichlichsten in der Stirn- und Parietalhirnrinde anzutreffen, viel weniger in den übrigen Windungsgebieten.

Fig. 6 zeigt uns eine typische langgestreckte Cajalsche Horizontalzelle. Sie liegt in der Peripherie des Molekularsaumes der Stirnhirnrinde und zeigt einen relativ geringen Protoplasmaleib, der sich bald in zwei lange, parallel zur Oberfläche verlaufende Ausläufer verliert. Der Kern ist sehr groß, queroval, deutlich abgegrenzt, von annähernd demselben färberischen Verhalten wie der Zelleib, mit einem tief dunklen, von einem schmalen, hellen Saum umgebenen Nucleolus in seiner Mitte. In der Substanz des Kerns fallen noch zwei Gliakerne auf, die viel stärker tingiert sind als dieser und von denen es ganz unklar ist, wie sie in denselben eingedrungen sind.

An manchen Stellen ist die Molekularschichte verbreitert und ihre Abgrenzung gegenüber der ganglienzelltragenden Rinde undeutlich. Letztere zeigt im allgemeinen normalen architektonischen Bau. Nur sind die Ganglienzellen stellenweise chronisch verändert, in ihrer Lage desorientiert und haben eine verwaschene Zeichnung. Einzelne Ganglienzellen enthalten zwei Kerne oder einen Kern mit zwei exzentrisch liegenden Kernkörperchen.

Neben den genannten Veränderungen sind noch zwei Erscheinungen sehr bemerkenswert. Erstens einmal glomerulöse Anhäufungen von rasenartig gewucherten Gliazellen und eigenartig veränderten, manchmal schwer deformierten, von letzteren umschlossenen Ganglienzellen (starke Vergrößerung!) im Stratum moleculare und in den tieferen Rindenschichten. Ich habe diese herdförmigen Zellansammlungen vorwiegend in den Präparaten aus dem Frontal- und Parietalhirn stellenweise sehen können, doch kommen sie vereinzelt auch in anderen Rindengegenden vor. Stellenweise liegt eine derartige glomerulöse Zellansammlung in der Nähe eines Gefäßes, manchmal rings um ein Gefäß herum, das aber sonst gar keine pathologischen Veränderungen zeigt, meistenteils aber liegen sie frei in der Grundsubstanz, von der Umgebung scharf abgesetzt. Der zweite Befund sind eigentümliche große, teils blasse, teils dunkler tingierte, atypische Zellgebilde. Diese pathologischen Zellformen sind in wechselnder Größe und Form an verschiedenen Stellen des Molekularsaumes vereinzelt anzutreffen. Manche Zellen sehen mit Hinblick auf ihre morphologischen und tinktoriellen Verhältnisse Ganglienzellen sehr ähnlich. Sie haben eine birnartige Form, einen deutlichen Spitzenfortsatz, einen großen, ziemlich gut strukturierten Zelleib und einen peripher verlagerten, den Zelleib hernienförmig ausbuchtenden, dunkel tingierten Kern, der zwei Nucleoli enthält, von denen das eine größer und randständig ist, während das zweite kleinere zentral gelegen ist. Daneben finden wir andere, sehr schwer zu analysierende Gebilde. Zunächst fallen [illegible] auf, die einen ganz blassen, geblähten, abnorm großen, wegen seiner [illegible] Beschaffenheit oft erst bei Abblendung zu erkennenden Zell- [illegible] Zellkern ist bläschenförmig und chromatinarm, oft ganz [illegible] einen deutlichen, meistens exzentrisch gelegenen, [illegible] gefärbten Nucleolus. Ferner begegnet man Formen, [illegible] feingranulierten, breiten Zelleib haben, [illegible] Der Kern teils zentral, teils rand- [illegible] mehrere Eigenschaften eines Gan- [illegible] dunkle Kernkörperchen. Jede der

letztgenannten Zellarten ist von einem hellen Saum (pericellulären Raum) umgeben, ferner sind sie von zahlreichen gewucherten Gliazellen umlagert.

In Fig. 7 ist ein Stück des Molekularsaums der Parietalhirnrinde abgebildet. Man sieht im äußersten Abschnitt desselben zwei nebeneinanderliegende, birnförmige Zellen mit einem vertikal gerichteten, verhältnismäßig großen, sich scharf von der Umgebung absetzenden, deutlich strukturierten Protoplasmaleib, der in einen mehr oder weniger langen, nach abwärts gerichteten Spitzenfortsatz ausläuft. Die eine Zelle liegt der äußersten Rindenperipherie dicht an, die andere liegt knapp unterhalb derselben. In beiden sitzt der Kern ganz randständig. In der zweiten Zelle ist der Kern so stark verlagert, daß er zur Hälfte aus dem Zelleibe hinausragt. Er macht

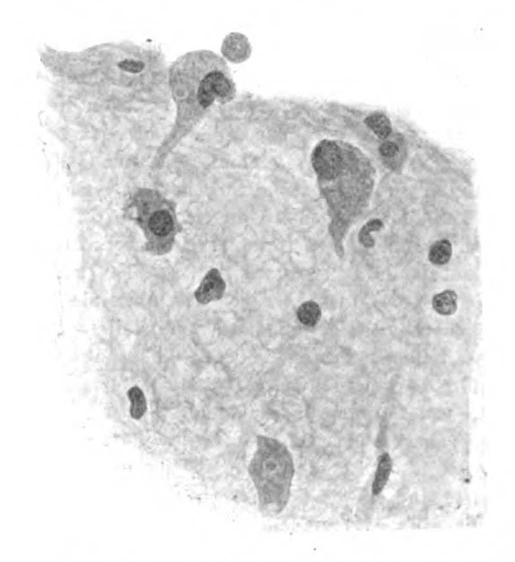


Fig. 7. Abnorme Zellen der Molekularschichte der Hirnrinde.

den Eindruck, wie wenn er zur Ausstoßung bestimmt wäre. Während der Kern der einen Zelle nierenförmig ist, ist der der zweiten rundlich. Letzterer enthält zwei Kernkörperchen, von denen das eine kleiner und etwas exzentrisch liegt, während das andere größer und viel dunkler gefärbt ist und ganz am Rande sitzt.

Fig. 8 zeigt uns drei verschieden große, blasse Zellen in der äußeren Partie der Molekularschichte der Stirnhirnrinde. Die eine ist länglich oval und hat einen überraschend großen, blasigen, homogenen Protoplasmaleib, der etwas heller nuanciert ist als die Umgebung, und einen etwas tingierten, deutlich begrenzten Kern. Ein pericullärer Hohlraum umrandet die Zelle. Die zweite Zelle ist mehr rundlich, sein Zelleib zeigt ebenfalls eine strukturlose, blasige Beschaffenheit, sein ganz heller Kern ist exzentrisch gelagert

und enthält einen kleinen Nucleolus. Ähnlich verhält sich die dritte Zelle. Auch die zwei letztgenannten Zellgebilde sind von einem, allerdings viel breiteren pericellulären Saum umgeben. In der Umgebung der Zellen liegen zahlreiche, mit vielen Chromatinkörperchen versehene Gliazellen.

Fall II. Gehirn einer 35 Jahre alten Dementia praecox mit allen charakteristischen Symptomen des Infantilismus. Es wurden verschiedene Rindenregionen untersucht.

Erhebliche Gliazellwucherung im Molekularsaum. Zwischen den vermehrten Gliaelementen zerstreut liegende Cajalsche Zellen, durchwegs horizontal, parallel zur Oberfläche gelagert. In der Stirnhirnrinde findet man bei genauer Untersuchung durchschnittlich ein bis vier Exemplare von Fötalzellen im Präparat, während man ihnen in den anderen Windungsgebieten nur ganz spärlich begegnet. Die glomerulösen Gliazellbilder konnten hier

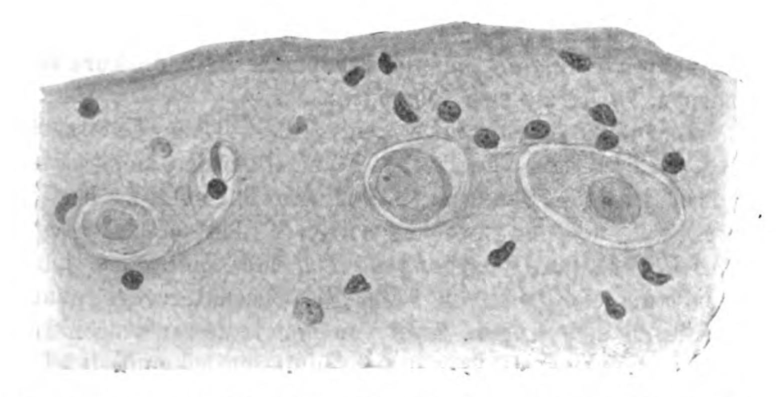


Fig. 8. Große, atypische blasse Zellen in dem molekulären Saum der Großhirnrinde.

sowohl im Molekularsaum als auch in den tieferen Rindenschichten der Frontal- und Scheitelwindung stellenweise festgestellt werden. Ferner konnte man große, blasse Zellgebilde stellenweise im Stratum moleculare vereinzelt beobachten, die einen breiten, fein granulierten Protoplasmaleib und einen großen, ovalen, ganglienzellähnlichen Kern mit einem oder zwei Kernkörperchen besaßen.

Fall III. P. W., 38 Jahre alt. Allmählicher Beginn des Leidens 1893. Vorher unauffällig. Langsam fortschreitende, konstant zunehmende Demenz. Gehörshalluzinationen verschiedenen Inhalts. Stereotypien, Maniriertheit, Wortsalat. Mitunter sehr erregt und aggressiv. Wiederholt Krampfanfälle. Zuletzt keine sprachlichen Äußerungen mehr. Äußerste Korpulenz. Exitus an Herzschwäche.

Diverse Rindenstücke. Unter den stark gewucherten Gliaelementen der Molekularschichte findet man viele, quer gelagerte, verschieden große Elemente von Fötalzellen eingestreut, auch hier am reichlichsten in der

Stirnhirnrinde. Die herdförmigen Gliazellanhäufungen sind an einzelnen umschriebenen Stellen der Rinde zu sehen. Dagegen werden ähnliche Zellgebilde, wie in den vorherbeschriebenen Fällen, in allen Rindengegenden vermißt.

Fall IV. K. A., 42 Jahre alt, Dementia praecox und Infantilismus. Die Cajalschen Zellen waren hier nur im Stirnhirn und in geringerem Maße im Parietalhirn zu sehen, in anderen Rindenpartien konnte ich sie kaum nachweisen. Auch hier sind die glomerulösen Gliazellbilder stellenweise im Molekularsaum und in den tieferen Rindenschichten vereinzelt zu sehen. Die den Zellgebilden der tuberösen Sklerose entsprechenden Zellformen sind hier nicht vorhanden.

Fünf Fälle von Dementia praecox, die noch zur Untersuchung kamen, ergaben bezüglich der uns hier beschäftigenden Punkte ein negatives Resultat. Der eine erreichte ein Alter von 30 Jahren, der zweite war 47, der dritte 51 und der vierte 40 Jahre alt. Das Alter des Fünften war nicht zu eruieren.

Wenn wir nun die von uns erhobenen Befunde kurz zusammenfassen, so ergibt sich folgendes:

Von den 6 Epileptikergehirnen, die zur Untersuchung kamen, fanden sich Cajalsche Fötalzellen im Molekularsaum der Großhirnrinde von vier Fällen. Es ist aber zu bemerken, daß es sich bei den zwei negativen Fällen um mit exogenen Giften in engsten Beziehungen stehende Epilepsien handelt, während die vier positiven Fälle alle Charaktere der genuinen Epilepsie an sich trugen. Zwei von den letzteren waren Linkshänder und anamnestisch war es von diesen bekannt, daß Linkshändigkeit (wie gewöhnlich) in ihrer Familie ein wiederholtes Vorkommnis war. Ferner ist noch anzuführen, daß der jüngste der positiven Fälle eine deutliche mikrogyre Beschaffenheit des Gehirns zeigte.

Die Cajalschen Embryonalzellen waren hier im Molekularsaum der ganzen Hirnrinde in erheblicher Zahl eingelagert, immerhin fiel eine gewisse Bevorzugung des Zentral- und Frontalhirns auf. Sie waren in der Regel zerstreut, nirgends zu mehreren gruppiert. Sie gehören hier vorwiegend dem horizontalen Typus an, doch fanden sich stellenweise auch vertikale Formen. Ihre morphologischen und tinktoriellen Eigenschaften, insbesonders die Größe des Kerns und die Situation der Ausläufer waren in den untersuchten Gehirnen im wesentlichen dieselben. Sie zeigten im allgemeinen histologische Merkmale, wie wir sie unter normalen Verhältnissen in der Hirnrinde aus dem 5. und 6. Fötalmonate sehen können.

Die oben geschilderten großen atypischen Zellgebilde fanden sich neben den Cajalschen Zellen bloß in drei Fällen im Molekularsaum der Rinde, aber in sehr spärlicher Zahl und gewöhnlich ganz vereinzelt.

Die glomerulösen Anhäufungen von stark gewucherten Gliazellen, respektive solchen und pathologisch schwer veränderten Nervenzellen waren nur bei zwei Fällen in der Hirnrinde an einzelnen Stellen zu sehen. Sie lagen teils ganz in der Nähe von Gefäßen, teils weit von denselben entfernt.

Die von Alzheimer u. a. in einer großen Reihe von Fällen genuiner Epilepsie beschriebenen anatomischen Veränderungen waren auch hier zu beobachten; insbesonders war eine deutliche Randgliose vornehmlich in jenen Partien der Hirnrinde vorhanden, in denen auch die anderen Veränderungen ausgesprochen waren.

Es scheint nicht gewagt, wenn man den eben geschilderten eigentümlichen Erscheinungen eine gewisse prinzipielle Bedeutung für die allgemeine pathogenetische Auffassung der genuinen Epilepsie zusprechen wird. Wir glauben, in ihnen den Ausdruck abnormer Anlage- und Entwicklungsverhältnisse der Großhirnrinde erblicken zu dürfen und meinen, daß die konstitutionelle Veranlagung zur Epilepsie in derartigen angeborenen Entwicklungs- und Differenzierungsstörungen des Cortex ihren innersten Grund haben dürfte. Insbesonders ist die Persistenz der Cajalschen Fötalzellen im Molekularsaum der Großhirnrinde auch im späteren Lebensalter geeignet, einen anatomischen Hinweis dafür zu geben, daß wir es bei der Epilepsie mit einem Prozeß zu tun haben, der zumeist ein in seiner Entwicklung bereits in der Embryonalzeit geschädigtes Gehirn betrifft.

Ähnliche Erscheinungen, wie sie uns in den Hirnen der Epileptiker auffielen, fanden sich in viel ausgeprägterer Weise in den Gehirnen von Idioten. Von sechs untersuchten einschlägigen Fällen war nur einer negativ, während fünf Fälle einen positiven Befund boten. Unter diesen haben wir drei verschiedene Typen zu unterscheiden.

Der erste Typus (ein Fall) zeigt nur Cajalsche Fötalzellen. Es ist erwähnenswert, daß dieser eine Fall sich mit Mongolismus verknüpfte. Hier handelt es sich allerdings um ein sehr jugendliches Individuum (4½ Monate alt), so daß man diesem Befund

kein großes Gewicht wird beilegen können. Vielleicht ist hier noch ein Fall eines 14jährigen Mongolen ohne ausgesprochene Idiotie anzureihen, der ebenfalls die Fötalzellen in der Molekularschichte der Rinde aufwies.

Der zweite Typus (zwei Fälle) zeigt neben den Cajalschen Zellen, die besonders zahlreich in der Parietal- und Stirnhirnrinde nachzuweisen waren, noch je eine der beiden anderen abnormen Erscheinungen ziemlich deutlich. In dem einen Falle handelt es sich um ein 18jähriges hypoplastisches Individuum; bei diesem waren bloß die glomerulösen Zellbildungen an einzelnen bestimmten Stellen der Hirnrinde in verschiedenen Schichten zu sehen, während die großen, atypischen Zellformen fehlten. Der zweite Fall betraf ein 3½jähriges mikrocephales Kind, das gar kein Sprachvermögen hatte. Hier wurden die glomerulösen Herde vermißt, dagegen fanden sich stellenweise in der Molekularschichte die großen nervenzellähnlichen Gebilde.

Der dritte Typus läßt sowohl die Embryonalzellen, als auch die großen, blassen, an die atypischen Zellgebilde der tuberösen Sklerose gemahnenden Zellformen wie schließlich die herdförmigen glomerulösen Gliazellanhäufungen an verschiedenen Stellen der Rinde erkennen. Die ersten zwei Erscheinungen waren nur in der molekulären Schichte anzutreffen. Was die atypischen Zellformen betrifft, so fanden sich sowohl die großen blassen Elemente mit aufgeblähtem strukturlosem Zelleib und ganz lichtem Kern (Fig. 3) als auch die dunkler nuancierten, deutlich strukturierten Zellen (Fig. 4). Letztere waren in Anbetracht ihrer morphologischen Gestaltung meistenteils entschieden als wahre Ganglienzellen aufzufassen. Die eben genannte Gruppe umfaßt zwei Fälle. Im ersten war das Individuum, dessen Eltern imbecill und dessen Geschwister größtenteils idiotisch waren, bereits 43 Jahre alt. Der zweite Fall erreichte ein Alter von 31 Jahren. Hier waren die großen atypischen Zellen besonders in der Frontalhirnrinde (und zwar beiderseits) zahlreich.

Man könnte hier noch zwei Kretinengehirne anreihen, deren eines neben einigen anderen Zeichen einer Bildungshemmung viele im molekulären Saum der Rinde eingelagerte Exemplare von Cajalschen Fötalzellen aufwies, deren zweites jedoch einen negativen Befund ergab.

Während man es nicht befremdend finden wird, daß bei der genuinen Epilepsie und bei der Idiotie Zeichen von Entwicklungs- und Anlagestörungen der Hirnrinde — in welchem Sinne wir unsere Befunde deuten möchten — sich vorfinden, wird letzteres schon eher auffallen bei Fällen von Dementia praecox. Ihr Vorkommen in der Großhirnrinde bei dieser Krankheitsgruppe scheint mir ein ganz besonderes Interesse zu verdienen. Freilich darf man nicht vergessen, daß von den vier positiven Dementia praecox-Fällen drei mit einer allgemeinen Hemmungsbildung, einem typischen Infantilismus verknüpft waren. Es wäre wohl möglich, daß bei den letzteren die Hirnrindenaffektion nichts anderes ist als der Ausdruck dieser somatischen Veränderung. Doch fanden sich auch in einem Falle von Dementia praecox ohne jeglichen Infantilismus im wesentlichen die gleichen Erscheinungen. Fünf weitere Fälle ergaben — bezüglich der uns hier interessierenden Abnormitäten — ein negatives Resultat. Alle diese Fälle stammen aus einer Beobachtungsquelle — der Salzburger Irrenanstalt — und sind in bezug auf die Diagnose „Dementia praecox" nicht anzuzweifeln.

Charakteristisch für die vier positiven Fälle ist es, daß die Cajalschen Zellen sich wohl in den verschiedenen Rindengebieten fanden, im Stirnhirn jedoch und stellenweise auch in der Parietalhirnrinde am ausgeprägtesten und reichlichsten waren. Sie gehörten hauptsächlich dem horizontalen Typus an und präsentierten sich als auffallend große, langgestreckte, spindelförmige Gebilde mit einem jederseits abgehenden, eine längere Strecke weit parallel zur Oberfläche verlaufenden Fortsatz, einem scharf konturierten Protoplasmaleib und einem ovalen, manchmal sehr großen, deutlich gezeichneten, einen tief dunklen Nucleolus enthaltenden Kern, der gewöhnlich heller erschien als die ihn zahlreich umgebenden Gliakerne. Stellenweise boten die Cajalschen Zellen Bilder dar, die an die „Neuronophagie" erinnerten; gelegentlich aber waren auch Exemplare von Fötalzellen zu sehen, bei denen die eingedrungenen Gliaelemente auffallenderweise nicht in der protoplasmatischen, sondern bloß in der Kernsubstanz enthalten waren. Fig. 6 zeigt eine solche Cajalsche Horizontalzelle (aus der Hirnrinde eines 22 Jahre alten Individuums mit Dementia praecox), deren Kern zwei Gliaelemente einschließt.

Die glomerulösen Bildungen haben wir ebenfalls in allen

vier Fällen an einzelnen bestimmten Stellen feststellen können. Ihre Konstitution war wohl nicht immer sicherzustellen; sie haben sich aber doch in der überwiegenden Mehrzahl aus gewucherten Gliaelementen und stark veränderten, kleineren Ganglienzellen zusammengesetzt erwiesen. Auch hier lagen sie nicht selten in der Umgebung von Gefäßen.

Besonders bedeutungsvoll erscheint es, daß in zweien der untersuchten Fälle sich auch jene großen atypischen Zellgebilde, wie wir sie in analoger Weise aber in ganz anderer Lokalisation bei der tuberösen Sklerose sehen können, in wechselndem morphologischem und tinktoriellem Verhalten an einzelnen Stellen der Molekularschichte der Hirnrinde nachweisen ließen. Es fanden sich sowohl die blassen Elemente mit dem sehr großen, blasigen, homogenen Protoplasmaleib und lichten Kern (Fig. 8), als auch die dunkler tingierten Zellen (Fig. 7). Während bei den ersteren eine Entscheidung darüber nicht getroffen werden konnte, ob sie unter die Nervenzellen oder unter die Gliazellen einzureihen wären, entsprachen die letzteren mit Rücksicht auf ihre anatomischen Merkmale durchwegs echten Ganglienzellen.

Wenn also die angeführten Befunde in Wirklichkeit Zeichen einer Entwicklungs- und Differenzierungsstörung der Großhirnrinde sind, dann gehören auch Fälle der Dementia praecox in die Gruppe jener Erkrankungen, bei denen Störungen und Hemmungen in der Rindenentwicklung einen wichtigen Faktor für deren Zustandekommen abgeben.

Von anderen Fällen, die noch zur Untersuchung kamen und positive Resultate ergaben, sind zwei juvenile Paralytiker (der eine im Alter von 25, der andere im Alter von 15 Jahren) und ein Fall von Lues congenita mit Imbecillität zu erwähnen. Es ist bemerkenswert, daß auch bei der zweiten der juvenilen Paralysen, sowie bei der kongenitalen Syphilis die großen atypischen Zellgebilde neben den Cajalschen Fötalzellen sich an einzelnen Stellen der Molekularschichte der Hirnrinde fanden und daß bei der betreffenden juvenilen Paralyse auch die glomerulösen Zellbildungen angedeutet waren. Anhangsweise sei noch erwähnt, daß in der Kleinhirnrinde des letzteren zahlreiche, zweikernige Purkinje-Zellen sich feststellen ließen, ein Befund, der bei der Bedeutung, die diesen Zellen von einigen Autoren (Sträußler, Ranke, Lafora, Rondoni, Trapet u. a.)

zugesprochen wird, an dieser Stelle vielleicht ein gewisses Interesse verdient.

Auch in einem Falle von Porencephalie, der hier noch angeschlossen sei, hatte man neben einer anderen Bildungshemmung (Aplasie des Hinterhauptlappens) zahlreiche Cajalsche Fötalzellen in der molekulären Schichte der Rinde sehen können. Da man das Alter dieses Falles nicht kennt, wäre es wohl möglich, daß es sich hier um einen normalen Befund der ersten Lebensmonate handelt.

Überblickt man nun die Gesamtheit der untersuchten Fälle und der bei ihnen erhobenen histologischen Befunde, so wird man nicht fehlgehen, wenn man in ihnen den Ausdruck abnormer Differenzierungs- und Entwicklungsbedingungen der Großhirnrinde erblickt, aus denen dann die jeweilige konstitutionelle krankhafte Veranlagung entsteht. Sie zeigen, daß bei den einschlägigen Krankheitsformen Störungen und Hemmungen in der Rindenentwicklung eine größere Rolle spielen als man es bisher beweisen konnte. Die Hypothese einer besonderen fehlerhaften Anlage gewinnt durch unsere Befunde eine beträchtliche materielle Stütze.

Was die Cajalschen Fötalzellen betrifft, so wird man in ihrer Persistenz das Zeichen einer in seiner primärsten Anlage gewissen Stadien des Embryonallebens zukommenden Störung oder Hemmung in der Rindenentwicklung erblicken müssen. Man wird sie nicht nur bei der genuinen Epilepsie und bei der Idiotie, sondern auch bei der Dementia praecox (besonders in jenen Fällen mit somatischem Infantilismus), ferner bei juveniler Paralyse, Lues congenita, Mongolismus u. dgl. nicht anders einschätzen. Es würde sich also nach dieser Auffassung schon in der embryonalen Entwicklung des Gehirns der Boden für eine spätere Erkrankung desselben vorbereiten. Daß ein Gehirn mit manifesten Zeichen einer Entwicklungsanomalie leichter irgendeiner exogenen Schädigung erliegen wird als ein normales Gehirn, ist klar. Eine derartige fehlerhafte Anlage könnte unter Umständen auch groß genug sein, um selbst bei ganz geringen äußeren Anlässen der Ausgangspunkt einer schweren Hirnerkrankung zu werden.

Versucht man nun die zweite hervortretende Veränderung

in gleicher Weise zu verwerten, so begegnet man von vornherein erheblichen Schwierigkeiten, weil man nicht weiß, was eigentlich dieser zweite Befund zu bedeuten hat. Die großen atypischen Zellen, die sehr häufig mit den Zellgebilden der tuberösen Sklerose eine gewisse Ähnlichkeit zeigten, sind deshalb nicht ganz mit diesen zu identifizieren, weil unsere Zellen sich nur in der äußersten Schichte des molekulären Abschnittes der Rinde fanden. Man könnte daran denken, daß es sich um Rückbildungsprozesse Cajalscher Zellen handelt, wie solche ja bekannt geworden sind. Dagegen spricht unter anderem, daß der Kern dieser eigentümlichen Zellgebilde fast nichts von Rückbildungserscheinungen erkennen läßt, daß ferner der ganze Typus der Zellen jenem der Cajalschen Zellen, sowohl dem horizontalen als auch dem vertikalen entschieden widerspricht; auch die Bipolarität mangelt. Man wird also doch wohl annehmen müssen, hier spezielle Elemente vor sich zu haben, Elemente, die ihrer Lage in der äußersten Molekularschichte nach in erster Linie als Gliazellabkömmlinge anzusprechen wären. Es wäre ja möglich, daß manche Formen der Gliazellen unter pathologischen Bedingungen sich zu zellulären Gebilden entwickeln können, die mit echten Ganglienzellen eine mehr oder weniger große Ähnlichkeit besitzen. Derartige Abnormitäten wären genetisch vielleicht am ehesten in die Zeit des Embryonallebens zu verlegen. Man würde also diese nervenzellartigen Elemente als gewisse krankhafte Entwicklungsstadien ursprünglich indifferenter Embryonalzellen betrachten können. Aber wie auch immer es mit der Abstammung dieser eigentümlichen Zellen bestellt ist, eines darf man auch hier betonen, sie sind entschieden der Ausdruck einer abnorm differenzierten, fehlerhaft angelegten Hirnrinde und als solche von Bedeutung für die Genese cortikaler Erkrankungen. Ihr Vorkommen in den verschiedenen Rindenregionen in fast allen Typen der von uns untersuchten Fälle spricht dafür, daß der Befund wahrscheinlich häufiger zu erheben sein wird, wenn man auf ihn achtet.

Noch vor der Kenntnis der Jakobschen Abhandlung und des darin notierten Befundes einer isolierten herdförmigen Zellansammlung an einer circumscripten Stelle der Parietalrinde eines Gehirns mit diffuser Gliose, haben wir die im vorangehenden geschilderten glomerulösen Bildungen in der Hirnrinde bei

mehreren Krankheitstypen gefunden. Die eigenartige Konstitution derselben aus gewucherten gliösen und schwer deformierten ganglionären Elementen, ihre Lage in den verschiedenen Rindenschichten (wenngleich vornehmlich in den obersten), ziemlich häufig in der Nähe von Gefäßen hat etwas sehr Charakteristisches. Hier handelt es sich vielleicht am ehesten um eine Störung in der Entwicklung, da wohl selten ein pathologischer Prozeß zu solchen herdförmigen Zellanhäufungen führen dürfte. Allerdings wäre es auch möglich, daß da ein degenerativer Vorgang sich mit einem reaktiven verbindet, wobei aber die Reaktion — und darin läge dann das Moment der Entwicklungsstörung — eine besonders intensive ist. Vielleicht folgt diese Reaktion — dafür scheint Abbildung 4 zu sprechen — auf die Degeneration der großen abnormen Zellen.

Die genannten glomerulösen Gebilde waren nicht so selten zu sehen, sie zeigten sich in der überwiegenden Mehrzahl der von uns untersuchten Affektionen. Es ist zwar nur ein Gedanke, aber es kommt ihm doch eine gewisse Wahrscheinlichkeit zu, wenn man die geschilderten Bildungen vielleicht in ursächliche Beziehung setzt zu den Redlichschen senilen Plaques der Rinde. Gerade deren zweifelhafte Konstitution, ihre sichere Beziehung zur Glia und die immer wieder betonte, allerdings unsichere Beziehung zu nervösen Elementen, ferner deren Lage oft auch in der Nähe von Gefäßen, diffus in der Rinde macht die Annahme eines Zusammenhanges dieser beiden Bildungen nicht unwahrscheinlich. Wir hätten dann in den senilen Plaques nur den Ausdruck der Involution solcher, glomerulöser Bildungen zu sehen. Das Gehirn mit schweren senilen Involutionserscheinungen würde dann nach dieser Auffassung auch ein disponiertes sein, denn es steht außer Frage, daß unsere glomerulösen Bildungen als eine Entwicklungsstörung mehr oder minder schwerer Art anzusehen sind.

Zusammenfassend ergibt sich: In Hirnen gewisser chronischer Geistes- und Nervenkrankheiten (Epilepsie, Idiotie, Dementia praecox, juvenile Paralyse, Lues congenita, Mongolismus, Kretinismus) finden sich Zeichen gestörter Entwicklung. Als solche sind aufzufassen: 1. das Erhaltenbleiben der Cajalschen Fötalzellen im Molekularsaume der Großhirnrinde, 2. eigen-

artige, meistenteils an die atypischen Zellformen der tuberösen Sklerose gemahnende Gebilde der molekulären Schichte, 3. glomerulöse Bildungen, die sich als Anhäufungen von gewucherten Glia- und stark entarteten Ganglienzellen erweisen und nicht selten in der Nähe von Gefäßen gelegen sind. In diesen Erscheinungen kann man den Ausdruck einer Entwicklungs- und Anlagestörung des Gehirns erblicken, das dann leichter exogenen Schädigungen unterliegt. Möglicherweise besitzen die glomerulösen Bildungen einen inneren Zusammenhang mit den senilen Plaques der Rinde.

Es ist mir zum Schlusse eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Obersteiner für die Überlassung des Materials und für die gütige Förderung meiner Arbeit den aufrichtigsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Ein Beitrag zur histologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898, Bd. IV.

Derselbe, Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Ref. V, pag. 196.

Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopath. Arb. über d. Großhirnrinde. 1910.

Biach, Zur Kenntnis des Zentralnervensytems bei Mongolismus. Deut. Zeitschr. f. N. 1909.

Bielschovsky-Gallus, Über tuberöse Sklerose. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1913, Heft 1.

Binswanger, Die klinische Stellung der sogenannten „genuinen" Epilepsie. Ref. a. d. Tag. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912.

Brodmann, Neurol. Centralbl., Bd. XXIV, 1905, pag. 669; ibid. Bd. XXVI, 1907, pag. 342.

Bundschuh, Über tuberöse Sklerose des Gehirns. Ziegl. Beitr. z. allg. Pathol. u. path. Anatomie, 1912, Bd. LIV.

Chaslin, Contribution à l'étude de la sclerose cérébrale. Arch. de med. expérim. et d'anat. path. Paris 1891.

Geitlin, Zur Kenntnis der tuberösen Sklerose des Gehirns. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors, 1905.

Jakob A., Zur Pathologie der Epilepsie. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1914, Bd. XXIII, Heft 1, pag. 1.

Löwy Robert, Zur Frage der Mikrogyrie. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. 1914, Bd. XXI.

Neurath, Beitrag zur postinfektiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Zentralnervensystems. (Neurogliosis gangliocellularis diffusa.) Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1899, Bd. VI, pag. 131.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues des Zentralnervensystems. Wien 1913.

Derselbe, Zur Histologie der Gliazellen und der Molekularschichte des Großhirns. Arb. aus d. Wiener neurol. Inst. 1900, Bd. VII.

Ranke, Normale und pathologische Hirnrindenbildung. Zieglers Beitr. z. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie 1910, Bd. XLVII, Heft 1.

Derselbe, Über Gewebsveränderung im Gehirn luet. Neugeborenen. Neurol. Centralbl. 1907, pag. 112.

Redlich, Über miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Epilepsie. Jahrb. f. Psych. 1898.

Derselbe, Die klinische Stellung der sogenannten „genuinen" Epilepsie. Ref. erst. a. d. Tag. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912.

Retzius, Die Cajalschen Zellen der Großhirnrinde. Biolog. Untersuchung. 1894.

Roncoroni, Histologie des Stirnlappens bei Verbrechern und Epileptikern. Wiener klin. Rundsch. 1897, Nr. 6, 7, 8.

Schuster, Beitrag zur Klinik der tuberösen Skerose. Vortr. a. d. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Breslau. 1913. Deutsch. Zeitschr. f. Nerv. 1914, Bd. L, Heft 1—4, pag. 96.

Sträußler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns. Jahrb. f. Psych. Bd. XXVII, Heft 1—2.

Trapet, Über Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. XLVII.

Wada, Beiträge zur pathologischen Anatomie einiger Psychosen. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. 1910, Bd. XVIII.

Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XXI. Band, 3. Heft.

Mit 4 Tafeln und 27 Abbildungen im Text.

Ausgegeben im Februar 1916.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1916.

Verlags-Nr. 2815.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institute

(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

Inhalts-Verzeichnis.

Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XXI. Band, 3. Heft.

Mit 4 Tafeln und 27 Abbildungen im Text.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1916.

Verlags-Nr. 2315.

Buchdruckerei Carl Fromme, Ges. m. b. H., Wien.

DAS NEUROLOGISCHE INSTITUT

AN DER WIENER UNIVERSITÄT

widmet dieses Heft seiner Arbeiten

Herrn Hofrat

PROFESSOR DR. ANTON WEICHSELBAUM

in dankbarer Anerkennung der durch eine lange Reihe von Jahren in liberalster Weise gewährten Unterstützung und Förderung.

Wien, Februar 1916.

Inhaltsverzeichnis des 3. Heftes.



Zur Frage der Remissionen bei Syringomyelie.

Von

Dr. Leonhard Schwartz (Basel).

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die Diagnose der chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems basiert nicht allein auf der Art der klinischen Erscheinungen, die ja im wesentlichen von der Lokalisation des Prozesses abhängen. Das Charakteristische einer Krankheit wird vielfach nur durch deren Verlauf erkannt. Man denke nur daran, daß die einfache chronische Progression z. B. die Syringomyelie charakterisiert, während das Charakteristikum der multiplen Sklerose der intermittierend-remittierende Verlauf ist. Es ist ja zweifelsohne, daß auch Abweichungen dieser typischen Verlaufsformen der genannten Krankheiten sich finden. Aber sie gehören zu den großen Seltenheiten und man wird sich stets bemühen müssen, besondere Ursachen dieser scheinbaren Abweichungen von der Norm festzustellen.

Für die Syringomyelie soll im folgenden ein Beispiel gegeben werden, und zwar auf Grund einer Beobachtung, die sowohl klinisch als anatomisch genau durchgeführt werden konnte. Der Fall, der aus der Klinik des Herrn Hofrates v. Wagner-Jauregg stammt, dem ich für dessen Überlassung zu großem Danke verpflichtet bin, ist der folgende:

K. Tr., 39 Jahre, Holzbildhauer.

Anamnese: Keine neuropathische Belastung. Als Kind Diphterie, sonst stets gesund.

Seit 13 Jahren verheiratet, fünf gesunde Kinder, kein Abortus der Frau. Venerische Infektion negiert. Kein Potus. Patient ist starker Zigarettenraucher.

1898 bemerkte Patient, daß seine Körperhaltung schiefer wurde; er schrieb dies seiner Arbeit zu.

April 1910 trat ein „pamstiges" Gefühl in dem linken Vorderarm auf, das sich im Verlaufe der nächsten vier Monate auf die ganze linke Körperhälfte erstreckte, im Gesichte am wenigsten intensiv. Zugleich machte sich eine Schwäche in der linken oberen und unteren Extremität bemerkbar: Patient konnte die Hand nicht mehr gut bewegen, beim Gehen mußte er den linken Fuß nachziehen, brauchte einen Stock.

Den ganzen Juni 1910 hindurch litt er an starkem Schluchzen, das ihn am lauten und verständlichen Sprechen hinderte.

Nach vier Wochen vollständige Heilung dieses letzteren, während die Beschwerden in den Extremitäten unverändert fortbestanden; November 1912 wesentliche Besserung auch dieser Erscheinungen. Patient kann sich wieder leichter fortbewegen.

Seit März 1913 Herzbeschwerden. Am 20. Juni 1913 Spitaleintritt.

Status praesens: Kräftig gebauter, muskulöser Patient von etwas blasser Gesichtsfarbe. Hochgradige dextrokonvexe Skoliose der Wirbelsäule. Aorteninsuffizienz und Aortitis mit geringgradigen Kompensationsstörungen.

Schädel leicht hydrocephal, sonst keine Abnormitäten aufweisend.

Visus intakt, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Fundus normal. — Lidspalten gleich, Pupillen mittelweit, gleich, die linke etwas entrundet, Reaktion auf Licht und Akkommodation prompt.

Augenbewegungen frei. Bei Blick nach rechts und besonders nach links Nystagmus rotatorius.

Motorischer und sensibler Trigeminus intakt. Cornealreflexe lebhaft.

Rechter Mundwinkel beim Zähnezeigen etwas zurückbleibend. Facialismuskulatur sonst symmetrisch innerviert.

Linker Gaumenbogen schlaffer, weniger ausgiebig sich bewegend als rechts. Komplette linksseitige Rekurrenslähmung, keine Schluck-, Sprachstörungen.

Hypoglossus intakt.

Motilität der Hals- und Schultermuskulatur intakt.

An der linken oberen Extremität zeigen sich im Bereiche der Hand Atrophien und athetoide Bewegungen. Am Anti-

thenar fibrilläre Zuckungen. Der linke Vorderarm ist schwächer als der rechte. Die aktive Palmar- und Ulnarflexion im Handgelenk ist mäßig herabgesetzt. Fingerbewegungen stark eingeschränkt. Die Sehnenreflexe sind weniger deutlich als rechts. Beim Fingernasenversuch tritt eine leichte Ataxie zutage.

Die Prüfung der oberflächlichen Sensibilität ergibt leichte Herabsetzung aller Qualitäten im Bereiche des ganzen Armes und des Abdomens links. Außerdem besteht eine ausgesprochene Störung der Tiefensensibilität im Hand- und in den Fingergelenken. Die Stereognose ist aufgehoben.

Die rechte obere Extremität zeigt normales Verhalten.

Die Bauch- und Cremasterreflexe sind beiderseits erloschen, sonst keine pathologischen Veränderungen am Rumpf und Abdomen.

Die unteren Extremitäten weisen beiderseits leichte Spasmen und eine geringgradige Herabsetzung der groben Kraft auf. Keine Atrophien. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, Fußklonus beiderseits vorhanden, Babinski rechts fraglich positiv.

Die oberflächliche Sensibilität verhält sich im ganzen normal, nur im Bereiche der Unterschenkel finden sich an einzelnen Stellen leichte Störungen des Temperatursinns. Tiefe Sensibilität in den Zehengelenken herabgesetzt.

Romberg angedeutet. Der Gang ist vollständig normal, auch der Liniengang ist nicht gestört.

Eine einmalige Blutserumuntersuchung ergab eine positive Wassermannsche Reaktion.

Während seines zweiwöchentlichen Spitalaufenthaltes erhielt Patient Jodnatrium und vier Quecksilberinjektionen. Bei seinem Austritt ließ sich ein ziemlich starker Rückgang der Paresen im Bereich der Finger konstatieren.

Am 5. August sucht Patient wegen neuerlicher Beschwerden beim Gehen und Verschlimmerung der Zirkulationsstörung die Klinik auf.

Abgesehen von den durch die stärkeren Kompensationsstörungen hervorgerufenen Symptomen hat sich der Status in folgenden Punkten geändert:

Der Kopf wird schief nach rechts gehalten. — Im Bereiche des linken Trigeminus ist eine leichte Hyperästhesie und Hypalgesie aufgetreten. Die Cornealreflexe sind beiderseits herabgesetzt, links mehr als rechts.

Die Sprache ist etwas näselnd geworden; es bestehen leichte Schluckstörungen beim Einnehmen von festen Speisen. — Die übrigen Erscheinungen von seiten der Kopfnerven haben sich nicht verändert.

Während die rechte obere Extremität von pathologischen Erscheinungen stets verschont bleibt, zeigen sich links wieder erhebliche Bewegungsstörungen in der Hand und den Fingergelenken. Die Reizerscheinungen und die Atrophien wie früher.

Die Sensibilitätsstörungen haben zugenommen: An der ganzen linken oberen Extremität ist neben ausgesprochener Hypalgesie und Hyperästhesie ein Fehlen der Wärmeempfindung zu konstatieren, während kalt noch gut perzipiert wird. Weiterhin greifen diese Empfindungslähmungen in geringerer Intensität auf die linke Schulter- und Halsgegend über (Bereich der obersten Cervicalsegmente) und finden sich auch stellenweise aber inkonstant am Abdomen und am Oberschenkel links. Die Tiefensensibilität ist nun auch im linken Ellbogengelenk herabgesetzt.

Die Spasmen der unteren Extremitäten sind nunmehr links etwas intensiver als rechts. Babinski fehlt beiderseits. Außerdem sind leichte Störungen der Tiefensensibilität in den Zehen vorhanden.

Romberg angedeutet. Die Gehfähigkeit ist jetzt stark vermindert, der Gang ist breitbeinig unsicher, der Liniengang ist schwer gestört.

Am 12. September ist noch Herabsetzung des Rachenreflexes links mehr als rechts aufgezeichnet. Die übrigen Erscheinungen von seiten des Nervensystems bestehen trotz Jodnatrium und Quecksilberinjektionen unverändert fort.

Die Kompensationsstörungen nehmen in der Folgezeit rasch zu und führen am 29. Oktober 1913 zum Exitus.

Sektionsprotokoll vom 30. Oktober 1913.

Syringomyelie im Bereiche des ganzen Rückenmarks mit besonders mächtiger Erweiterung des Kanals im Cervicalmark und fortgesetzter Spaltbildung in die Medulla oblongata mit Lokalisation in der linken Hälfte und am Boden der Rautengrube. Deutliche Gliose in der Umgebung des Spaltes in den obersten Rückenmarkssegmenten und in der Medulla oblongata. Chronisches Ödem des Gehirns, leichte Atrophie desselben.

Endomesaortitis der aufsteigenden Brustaorta; arteriosklerotische Insuffizienz der Aortenklappen; abnorme Stellung und Verwachsung der Papillarmuskeln im linken Ventrikel mit Taschenbildung; beträchtliche exzentrische Hypertrophie des gesamten Herzens. — Multiple ältere hämorrhagische Infarkte in beiden Lungen. Fibrinöse Pleuritis über den Infarkten und reichliche Exsudatansammlung in der linken Pleurahöhle mit Kompressionsatelektase der linken Lunge.



Mikroskopischer Befund.

Oberes Cervicalmark (siehe Abbildung). Die Höhle nimmt hier von rechts nach links nahezu das ganze zentrale Gebiet der grauen Substanz ein. Dorsal sind die hintere Kommissur und die ventralsten Hinterstrangpartien eingeschlossen. Lateral hat die Höhle Ausläufer in beide Hinterhörner, die nahezu völlig in ihr aufgehen. Im Seitenstrange rechts findet sich ein mit dem Gliasaum der Höhle in Verbindung stehender Zapfen vorwiegend aus Gefäßen und Glia zusammengesetzt, aber ohne zentrale Höhle.

In den Hintersträngen sind dichte Sklerosen gleichfalls im Zusammenhang mit der Höhle, aber doch noch von etwas anderem Charakter als die Höhlenwand. Sie ragen streifenförmig zwischen Goll und Burdach hinein. Ein Streifen ist auch im Goll selbst vorhanden. Es sind dichte Sklerosen, die an den Rändern scheinbar infiltrativ weiterschreiten. Die Beschaffenheit der Höhle spricht für hydromyelische Entstehung.

Halsanschwellung. Die Höhle wird größer, nimmt die ventralsten Partien der Hinterhörner, ebenso den größten Teil des linken Vorderhorns weg. Der Appendix im Funiculus lateralis ist in die Höhle aufgegangen, wobei die dickwandigen Gefäße erhalten blieben. Sklerosen sind nur noch im Goll beiderseits symmetrisch zu treffen. Nur rechterseits findet sich ein kleiner, sklerotischer Plaque etwa entsprechend der Basis der Hinterhörner im Seitenstrang.

Halsanschwellung, etwas tiefer als der vorige Schnitt. Ähnliche Verhältnisse, nur die Gliawucherung in den Hintersträngen mehr plaqueartig mit seitlichem Zapfen links. Der im rechten Seitenstrang befindliche Gliastreif ist größer geworden.

Oberstes Dorsalmark. Die zentrale Höhle zieht sich von dem linken Hinterhorn zurück, während sie rechts dasselbe noch erfüllt. In den Hintersträngen zeigt sich jetzt ein mittlerer Gliazapfen, der gespalten ist, neben zwei seitlichen zwischen Goll und Burdach. In beiden Seitensträngen findet sich entsprechend dem Tractus spino-cerebellaris dorsalis eine vom Rande her eindringende Glia, die mit der Randglia innigst verwachsen ist. Auch hier zeigt sich besonders auf der linken Seite Neigung zu Plaquebildung.

In nachfolgenden Ebenen des Dorsalmarks bleibt diese Glia erhalten und es zeigt sich nun der dorsale Gliazapfen vollständig von der zentralen Höhle abgesetzt. Der Zapfen zwischen Goll und Burdach deutlich. Beide Hinterhörner sowie auch die Clarkesche Säule sind hier bereits intakt, nur das Zwischenstück und die ventralsten Teile der Hinterhörner sind affiziert.

Kaudal, etwa der Mitte des Dorsalmarks entsprechend, sind die Verhältnisse wieder gleich wie in der Cervicalanschwellung, indem beide Hinterhörner im Herd sind. Hier zeigt sich

im Anschluß an die Seitenhörner eine Gliaplatte im Seitenstrang der linken Seite, die streifenförmig bis zum spino-cerebellaren Trakt geht. Die Clarkesche Säule ist hier beiderseits zerstört, beide Kleinhirnseitenstränge zeigen dichte Randsklerose.

Im Lumbalmark keine Höhle mehr, ebensowenig im Sakralmark. Die weiße Substanz verhält sich normal. Die gliöse Rindenschichte ist jedoch auch in diesen Teilen auffallend verbreitert und mit der Pia stellenweise verwachsen.

Medulla oblongata. Unterster Abschnitt. Die Verhältnisse sind ähnlich wie im Rückenmark. An den Rand der Höhle schließen sich Gliazapfen an, die fast bis zur Peripherie reichen und die Hinterstränge queren.

In der Gegend knapp vor dem Olivenbeginn ist der Zentralkanal erweitert, von dichter Glia umgeben. Lateral von ihm auf der linken Seite befindet sich ein Spalt, der von dorsomedial nach ventro-lateral zieht und ungefähr in der Gegend der spinalen Trigeminuswurzel endigt. Es ist der typische Spalt der Syringobulbie mit leichter Wucherung der Glia in der Umgebung. Die Basis des Goll- und Burdachschen Kerns sowie ein Teil der gelatinösen Substanz des linken Trigeminus sind zerstört. Die Bogenfasern aus dem linken Hinterstrangkern desgleichen.

Dort wo sich der Ventrikel eröffnet (Hypoglossuskerngegend), fällt der Spalt in das Vaguskerngebiet, geht zwischen IX. spinalis und Nucleus XII. ventro-lateralwärts wiederum in das Trigeminusgebiet. Das Areal der rechten medialen Schleife ist degeneriert. In der Gegend des Hypoglossuskerns zieht sich der Spalt vom Boden der Rautengrube zurück und quert nunmehr die Bogenfasern, die unter dem Bodengrau bis etwa zur Mitte der spinalen Trigeminuswinkel reichen.

Im Gebiet des dreieckigen Vestibulariskerns kann man eine deutliche Spaltbildung nicht mehr wahrnehmen. Man sieht nur die Aufhellung im medialen Schleifengebiet.

Es handelt sich also in dem vorliegenden Falle um eine typische Syringomyelie, die nur die Eigentümlichkeit besonders deutlicher remittierender Phasen besitzt.

Was die Lokalisation der einzelnen Symptome anlangt, so bietet der Fall nichts wesentlich Neues. Die Beteiligung

des Gebietes um den Zentralkanal, das Übergreifen auf das Zentrum der grauen Substanz, die Hinter- und Seitenstränge, die einseitige Affektion der Medulla oblongata erklären die Erscheinungen zur Genüge.

Es fiel jedoch bei der anatomischen Untersuchung auf, daß die Gliaentwicklung in dem vorliegenden Falle, die eigentlich keine Gliose im engeren Sinne darstellt, sondern wohl aus hydromyelischer Erweiterung des Zentralkanals hervorging, nach den verschiedensten Richtungen hin eine abnorme war. Es kommt zur Entwicklung von Gliaplaques und zapfenartigen Gebilden, die sich in die weiße Substanz vorschieben und, was das Wesentlichste dabei ist, es entsprechen den Zapfen und Plaques wohl lokale Aufhellungen der Markscheide, nicht aber sekundäre Degenerationen. Es nähern sich demnach diese Gliabildungen jener der multiplen Sklerose und man wird sich wohl mit einer gewissen Berechtigung die Frage vorlegen können, ob nicht durch diese Eigenart des Prozesses die Remission bedingt ist.

Fälle von Syringomyelie mit Remissionen sind in der Literatur bereits bekannt geworden. Während aber jener von Krauß (1) kaum mit dem unseren in Analogie zu setzen ist, da ihm derartige sklerotische Stellen zu fehlen scheinen, ist jener von Oppenheim (2) schon eher heranzuziehen, nicht als ob hier neben der Höhle eine Sklerose sich gefunden hätte. Der Prozeß, der nach einem Trauma einsetzte, hatte meningitische Veränderungen zur Folge und man weiß wie durch solche die Liquorzirkulation beeinflußt wird. Ferner weiß man, daß durch solche Zirkulationsstörungen des Liquor nicht gar selten die meningitischen Symptome wesentliche Steigerungen erfahren. Man denke nur an die Meningitis serosa. Weniger in Betracht kommt in diesem Falle die Randsklerose.

Ein weiterer Fall solcher remittierenden Syringomyelien, der von Müller und Meder (3), spricht dagegen für die auf Grund des eigenen Falles vertretene Meinung. Auch hier waren sklerotische Prozesse mitunterlaufen und hatten offenbar das Remittieren des Prozesses veranlaßt.

Es ist nun selbstverständlich, daß es naheliegt, die Frage umzukehren und zu untersuchen, wie sich die Fälle echter multipler Sklerose verhalten, die durch eine Syringomyelie kompliziert werden. Da zeigt sich denn, daß solche Fälle den Cha-

rakter der multiplen Sklerose meist beibehalten, d. h. den intermittierend-remittierenden Verlauf zeigen.

Am ausgeprägtesten sind die Remissionen beim Falle von Müller (4). Bei Rossolimo (5) findet sich „vorübergehende geringe Besserung" und bei Kiewlicz (6) „Besserung des allgemeinen Zustandes" verzeichnet. Strümpell (7) konnte bei seinem Falle keine Remission konstatieren; die Krankengeschichte von Schüllers (8) Fall reicht zu wenig weit zurück.

Und noch eine dritte Möglichkeit muß berücksichtigt werden, das ist die Kombination mit Lues; wissen wir doch, daß auch hier das Remittieren und Intermittieren als Regel gilt.

Weder in den Fällen der Literatur, noch in der eigenen Beobachtung spricht etwas für die Komplikation mit cerebrospinaler Lues; es scheint, daß diese sich im vorliegenden Falle auf die Veränderungen der Aorta beschränkt hat.

Man wird also wohl bei remittierenden Fällen von Syringomyelie die Lues berücksichtigen müssen, aber doch erst den sicheren Nachweis einer echten luetischen Veränderung im Zentralnervensystem zu erbringen haben. Man könnte ja eine solche in der Neigung zur Sklerosenbildung sehen, doch genügt es diesbezüglich auf die Untersuchung Pollaks (9) zu verweisen, der gezeigt hat, wie wenig eigentlich eine Beziehung zwischen Lues und multipler Sklerose besteht.

Dies alles überhebt uns eigentlich jeder weiteren Diskussion und wir können schließen: Remissionen stellen wohl eine Anomalie des klinischen Bildes der Syringomyelie dar. Ihre Ursache wird nicht immer zu finden sein, doch verdanken sie ihre Entstehung nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen in erster Linie komplizierenden sklerotischen Prozessen (vom Typus der multiplen Sklerose); anderseits dürften aber auch andere Komplikationen ähnliches bedingen können, z. B. meningeale (Fall von Oppenheim).

Literatur.

1. Krauß, Virchows Archiv 101.
2. Oppenheim, Charitéannalen 1886.
3. Müller und Meder, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. XXVIII.
4. Müller Ed., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
5. Rossolimo, Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI.
6. Kiewlicz, Arch. f. Psych., Bd. XX.
7. Strümpell, Arch. f. Psych., Bd. X.
8. Schüller, Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. XXVI.
9. Pollak, Arb. a. d. Wiener neur. Institut, Bd. XXI.

Untersuchungen über die Helwegsche Dreikantenbahn.

Von

Dr. Leonhard Schwartz (Basel).

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Trotz vieler Untersuchungen, die sich sowohl mit dem normalen als auch degenerierten Verhalten der Helwegschen Dreikantenbahn befaßten, ist es bisher nicht gelungen zu einem eindeutigen Resultat zu kommen. Wenn auch schon Helweg (1) das Wesentlichste über die Lage und die Form des in Rede stehenden Bündels festgelegt hatte, so ist es doch vornehmlich den Untersuchungen Bechterews (2) und Obersteiners (3 u. 14) zu danken, wenn man heute alle die verschiedenen Varianten, die diesbezüglich existieren, kennt.

Nach diesen Autoren ist die H. D. B. ein zumeist dreieckiges im Rückenmark anterolateral, in der Medulla oblongata knapp dorsal von der Pyramidenbahn gelegenes Areal, das durch seine an Weigert-Präparaten hervortretende hellere Tinktion bemerkbar ist. Es setzt sich zusammen aus einer Masse feiner Fasern, deren Markscheide überaus zart ist und darum bei der Differenzierung gerne verschwindet. Die dickeren in diesen Bündeln befindlichen Fasern werden verschiedenen Systemen zugesprochen. Während Bechterew in ihnen Fasern des Seitenstranggrundbündels sieht, zeigt Obersteiner, daß sie dem Gowerschen Bündel angehören, Yamakawa (4) dem ventro-lateralen Pyramidenbündel. Bei den kleinen Verschiebungen, welche sich in der Lage der Pyramidenbahn bemerkbar machen und welche auch für die H. D. B. Geltung haben, ist es wohl möglich, daß diese dicken Fasern nicht einheitlich sind, sondern verschiedenen Systemen angehören, so daß die drei genannten Autoren Recht hätten.

Es sei noch kurz bemerkt, daß die erwähnte hellere Tinktion nichts mit einer Degeneration zu tun hat, da, wie schon Obersteiner hervorhebt, keine sklerotische Gliavermehrung sich findet. Der Umstand, daß die Fasern noch später markreif werden als die Pyramidenbahnen (Bechterew, Obersteiner), beweist keineswegs, daß die Fasern nicht etwa doch dem Pyramidensystem angehören, wenn auch diese Tatsache allein nicht gerade als besonderer Beweis einer eventuellen Zusammengehörigkeit anzusehen ist. Immer wieder ist es die Feinheit der Fasern, die auffällt, gehören sie doch zu den feinsten des Zentralnervensystems.

Und noch eines Momentes muß hier gedacht werden. Während die H. D. B. in einer ganzen Reihe von Fällen als ein geschlossenes Bündel hervortritt, kann man es in anderen erst durch mikroskopische Untersuchung nachweisen, wobei sich allerdings leicht eine dichtere Anhäufung feiner Fasern an der typischen Stelle zwischen den groben Bündeln nachweisen läßt.

Die H. D. B. wurde von Kattwinkel und Neumaier (5) sowie Obersteiner (14) bis zum D_2 verfolgt, während sie gewöhnlich bereits unterhalb der Mitte des Cervicalmarks verschwindet. Thalbitzer (6) will gesehen haben, daß Fasern der H. D. B. mit den vorderen Wurzeln austreten.

Oralwärts konnte man sie deutlich bis zum unteren Pol der Olive nachweisen (Bechterew, Obersteiner, Thalbitzer). Der letztere Umstand hat dahin geführt, eine Beziehung des Systems zur Olive anzunehmen, eventuell zu der zentralen Haubenbahn (Bechterew, Fasciculus periolivaris), während andere, wie insbesonders Helweg, die Olive nur als zwischengeschaltetes Ganglion betrachteten. Thalbitzer versucht darzutun, daß die Fasern in der Olive und zentralen Haubenbahn im Kaliber und in der Tinktion nicht unwesentlich verschieden sind gegenüber den Fasern der Dreikantenbahn; auch Ziehen (7) spricht von einem solchen Unterschied. Der Umstand, daß Thalbitzer eine diffuse Formation neben der geschlossenen Dreikantenbahn annimmt, kompliziert die Frage noch mehr, da man es in diesem Falle dann mit drei Systemen und deren Beziehung zur Olive (zentrale Haubenbahn, diffuse Formation, H. D. B.) zu tun bekäme.

Versucht man sich über die degenerativen Verhältnisse der Dreikantenbahn Aufklärung zu verschaffen, so begegnet das in

erster Linie einer besonderen Schwierigkeit wegen des gelegentlichen Zusammenfallens des Areals der Bahn mit dem ventrolateralen Pyramidentrakt. So werden die Fälle von Barnes (8) und Russell (9) und Déjérine (10) u. v. a. (meist Hemiplegie betreffend) ganz außer acht zu lassen sein. Schon von größerer Bedeutung erscheinen Degenerationen, welche im Pes pedunculi (Collier-Buzzard (11), Kattwinkel-Neumaier) oder in der Haube (Meyer (12), Ransohoff) (13) ihren Sitz haben und bei denen außer im Falle von Kattwinkel die zentrale Haubenbahn degeneriert war. Hier fand sich allerdings eine merkwürdige Diskrepanz zwischen Pyramidendegeneration und solcher der Dreikantenbahn, indem erstere sowohl bei Collier als Meyer intakt blieb, während die Dreikantenbahn bei Collier und Buzzard wohl intakt war, bei Meyer aber Degenerationen aufwies. Anders der Zusammenhang mit der Olive. Bei Collier und Buzzard ist die Olive intakt, die Helwegsche Dreikantenbahn desgleichen. In den anderen Fällen dagegen ist die Olive degeneriert, in gleicher Weise auch die H. D. B. Diese letztgenannte Tatsache des Zusammenfallens einer Olivendegeneration mit einer solchen der Dreikantenbahn findet sich auch in der Obersteinerschen (14) Beobachtung, in derjenigen von Marie et Guillain (15), sowie in der jüngst von Anton und Zingerle (16) veröffentlichten Kleinhirnagenesie mit Olivenveränderung. Yamakawa konnte seinerseits bei einer Läsion der inneren Kapsel nur den ventrolateralen Pyramidentrakt affiziert finden.

Aus alldem ergibt sich: 1. Die Helwegsche Dreikantenbahn ist ein anatomisch gut charakterisiertes System feiner Fasern, das aber mitunter nicht als geschlossenes System, sondern mehr diffus in dem ihm entsprechenden Gebiet anzutreffen ist. 2. In seinem Areale finden sich neben den feinen gröbere Fasern, die teils dem ventro-lateralen Pyramidentrakt, teils dem ventralen spino-cerebellaren Trakt, teils auch anderen Seitenstrangsystemen wie Tractus spino-tectalis et -thalamicus angehören. 3. Das System zeigt bisher nur eine einzige sichere Abhängigkeit, das ist die von der Intaktheit der Olive.

Unsere eigenen Untersuchungen traten zuerst der Frage nach der Entwicklung des Systems in verschiedenen Altersstufen nahe.

Bei Föten in den letzten Monaten sind die Verhältnisse insofern gleich, als bei ihnen die Pyramiden noch keine Ent-

wicklung zeigen und auch die H. D. B. nicht entwickelt ist. Bei Neugeborenen zeigt sich in einem Teil der Fälle sowohl die Pyramidenbahn als die H. D. B. entwickelt; in einem anderen Teile sind die Pyramiden entwickelt, die H. D. B. jedoch nicht. Dabei ist bemerkenswert, daß die Entwicklung der H. D. B. dort, wo sie schon ausgebildet ist, keine so gute ist, als die der Pyramide. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren (5. Lebensjahr) zeigt sich das Helwegsche System entwickelt, aber in seiner Extensität keineswegs so wie beim Erwachsenen. Es läßt sich deshalb nicht so deutlich wie bei diesen bis zur Olive verfolgen. Ein 10jähriges Kind sowie ein 16jähriges verhalten sich aber vollkommen wie Erwachsene; bei letzteren zeigen sich in den verschiedenen Altern keine wesentlichen Differenzen. Die Befunde bestätigen vollkommen die Angabe von Bechterew, wonach die Markscheidenentwicklung der H. D. B. eine relativ spät einsetzende ist. Sie zeigen aber doch bis zu einem gewissen Grade die Koinzidenz der Pyramiden und Dreikantenbahnenentwicklung in den fötalen und frühinfantilen Fällen.

Was die Ausdehnung des Systems kaudalwärts anlangt, so zeigt sich, daß sie in unseren Fällen, mag man sie in geschlossenen Bündeln oder diffus verfolgen, nicht unter das C_4 hinabreicht. Dabei zeigt sich, daß sie in den Fällen, wo sie bis dorthin zu verfolgen ist, kaudal am schwächsten ist. Es zeigen sich aber auch Fälle, wo beim Erwachsenen das System schon in C_3 nicht mehr nachzuweisen ist, ebenso wie beim Kind (5jährig) und beim Neugeborenen. Sicher ist sie immer vorhanden in den beiden obersten Cervicalsegmenten.

Bezüglich des oberen Endes der H. D. B. sind meine Untersuchungen eine Bestätigung jener von Thalbitzer. Die Fasern lassen sich bis zur Oliva inferior verfolgen, wo sie ventro-lateral in den Kopf der Nebenolive, respektive den ventro-lateralen Abschnitt der Hauptolive sich zu ergießen scheinen. Da man nun weiß, daß nach Degeneration im Gebiete der Olive die Dreikantenbahn absteigend degeneriert und es in der Tat den Anschein hat, als ob das System in nächste Beziehung zur Olive tritt, so kann man rein topographisch-anatomisch die Bezeichnung Fasciculus olivo-spinalis nicht beanstanden.

Es ist nun bemerkenswert, daß man ein System, welches eigentlich nur über eine kurze Strecke zu verfolgen ist, wohl

in seinem Anfang, nicht aber in seinem Ende begreift. Thalbitzers Anschauung, daß die Fasern durch die vorderen Wurzeln austreten, konnten wir in keinem Falle bestätigen; im Gegenteil sieht man am Längsschnitt, daß dort, wo die Wurzeln das Rückenmark verlassen, die dünnen Fasern förmlich auszuweichen streben, nirgends aber lateralwärts in Bogen und nach außen

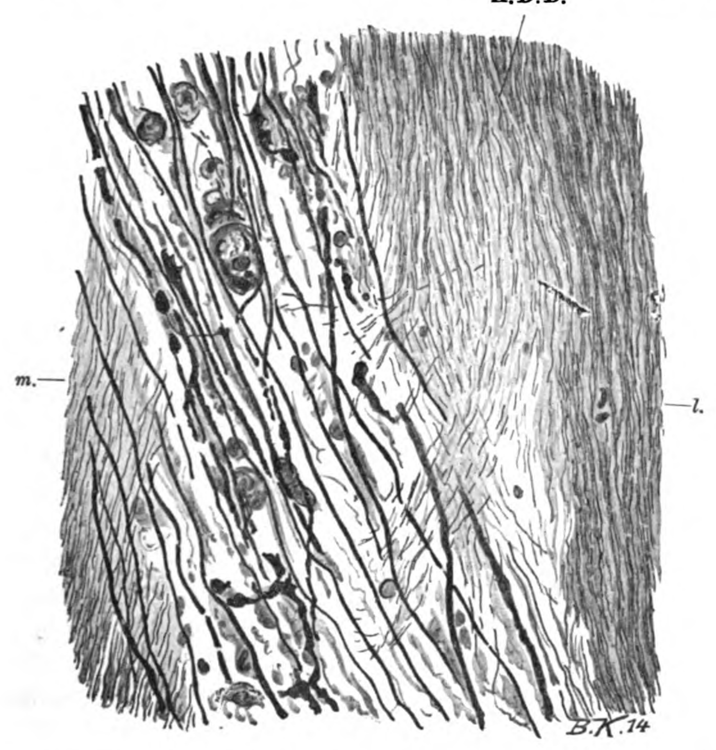


Fig. 1. Medianwärtsstreichen der feinen Fasern des Helweg. (Längsschnitt. Weigert Original.) *H.D.B.* Helwegs Dreikantenbahn; *l.* lateral; *m.* medial.

ziehen. Möglicherweise daß der zum Teil geschlängelte Verlauf im Schnitt, wenn gerade eine nach außen konkave Stelle angeschnitten wurde, den Eindruck erweckt, daß es sich um eine Lateralwärtswendung der Fasern handelt. Das ist aber ein nur seltenes und scheinbares Verhalten. Dagegen gelang es, allerdings nur an vereinzelten Schnitten, Fasern deutlich medianwärts zu verfolgen; sie wenden sich in einzelnen Bündelchen oder

einzeln sogar zwischen den Wurzeln, die sie fast horizontal überkreuzen, medianwärts (siehe die Abbildungen). Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese markhaltigen Bündel sich in die Gegend der grauen Substanz begeben, wobei hier eigentlich nur das Vorderhorn, vielleicht auch das Zwischenstück in Frage kommen. Übrigens lassen sich auch am Querschnitt einzelne Fasern in der Richtung zur grauen Substanz verfolgen.

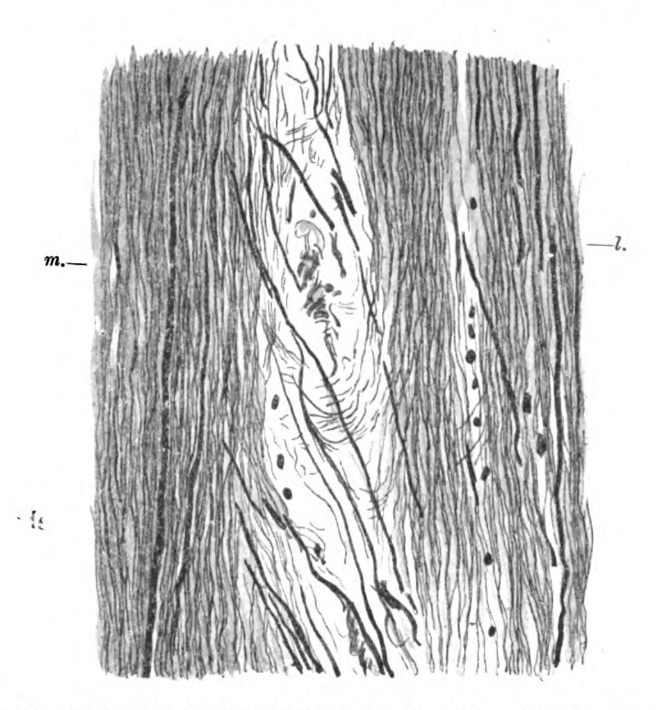


Fig. 2. Bogenförmiges Medianwärtsziehen der feinen Fasern des Helweg. (Längsschnitt; Weigert Original.) *l.* lateral; *m.* medial.

Vergleichendanatomische Untersuchungen haben gezeigt, daß Fasern, wie sie der H. D. B. entsprechen, in einem gleichgelegenen Areale, speziell bei höheren Affen (Gorilla, Orang-Utang), kaum zu finden sind.

Man muß deshalb von vornherein den Gedanken zurückweisen, daß diesem Systeme eine Bedeutung zukommt, die allenthalben in dem Säugerreiche zu finden wäre. Das ist die vasomotorische Funktion. Gegen eine solche Annahme spricht weiter

noch die geringe Ausdehnung des Systems, sein Ende in einem Gebiete, wo spezifische Vasomotorenzellen kaum vorzukommen pflegen und die Verhältnisse des oberen Endes, wo ja auch von vasomotorischen Zentren nicht die Rede sein kann. Demzufolge gewinnt die Anschauung Ziehens, wonach das System statischen Funktionen dient, mehr Bedeutung. Das Ende in dem oberen Gebiet des Halsmarks in der grauen Substanz des Vorderhorns spricht für eine Beeinflussung der Hals- und Nackenmuskelnerven durch das genannte System. Es wäre möglich, daß es der Sicherung der aufrechten Kopfhaltung des Menschen dient und dieser Umstand würde vielleicht auch erklären, warum man es bei Tieren nicht zu finden in der Lage ist. Auch die späte Entwicklung beim Neugeborenen könnte für diese Annahme sprechen.

Resumierend läßt sich also sagen: Die feinen Fasern der sogenannten Helwegschen Dreikantenbahn stellen ein aus dem Olivengebiete — womit nicht gesagt ist aus der Olive — stammendes, absteigend verlaufendes System dar, das größtenteils in der grauen Substanz des Vorder-, vielleicht auch Seitenhorns der obersten Cervicalsegmente endet (bis C_4), gelegentlich aber in seinen Resten bis ins oberste Dorsalmark verfolgt wurde. Dieses System, das teilweise geschlossen, teilweise mehr diffus vorkommt, zeigt zwischen sich gröbere Fasern anderer Systeme (Pyramidenbahn, Tractus spino-tectalis et -thalamicus, Tr. spino-cerebellaris ventralis). Dadurch ist es in seinem Wesen oft mit diesen anderen Systemen konfundiert worden, was besonders für die Pyramidenbahn gilt.

Seine Markscheidenentwicklung endet später als jene der Pyramidenbahn.

Bei Tieren fand ich kein ähnliches System. Seine physiologische Funktion kann nur erschlossen werden; es spricht alles gegen Zusammenhang mit den Vasomotoren; am ehesten dient es statischen Funktionen (Ziehen), vielleicht solchen des Kopfes.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Obersteiner für die Anregung zu den vorliegenden Untersuchungen sowie für seine gütige Hilfe bei der Ausführung der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Helweg**, Studien über den zentralen Verlauf der vasomotor. Nervenbahnen. Arch. f. Psych., Bd. XIX.

2. **Bechterew**, Über das Olivenbündel des cervicalen Teiles vom Rückenmark. Neur. Centralbl., Bd. IV.

3. **Obersteiner**, Bemerkungen zur Helwegschen Dreikantenbahn. Arb. a. d. Obersteinerschen Inst., Bd. VII.

4. **Yamakawa**, Zur Kenntnis der ventro-lateral. Pyramidenbahn. Mitteilg. d. med. Fakultät d. kais. Universität Tokio, Bd. XI, 1913.

5. **Kattwinkel und Neumaier**, Über den Verlauf der sogenannten Helwegschen Dreikantenbahn. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXXIII.

6. **Thalbitzer**, Helwegs Dreikantenbahn. Arch. f. Psych., Bd. XLVII.

7. **Ziehen**, Anatomie des Zentralnervensystems. Jena 1913.

8. **Barnes**, Degenerations in Hemiplegia, Brain, Bd. XXIV.

9. **Russel**, Contributions to the Study of some of the afferent and efferent Tracts in the Spinal Cord. Brain, Bd. XXI.

10. **Déjérine**, Revue Neurolog. 1900.

11. **Collier und Buzzard**, Descending Mesencephalic Tract. Brain, Bd. XXIV.

12. **Meyer**, Über einen Fall von Ponshämorrhagie. Arch. f. Psych., Bd. XIII.

13. **Ransohoff**, Über einen Fall von Erweichung im dorsalen Teil der Brücke. Arch. f. Psych., Bd. XXXV.

14. **Obersteiner**, Über das Helwegsche Bündel. Neur. Centralbl. 1901.

15. **Marie und Guillain**, Arch. de Neurol. T. 16, 1903.

16. **Anton und Zingerle**, Arch. f. Psych., Bd. LIV.

Zur Frage der Rückbildungserscheinungen und der metaplastischen Knochenbildung in Gehirngeschwülsten.

Von

Privatdozent Dr. Emil Mattauschek.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die große Diskrepanz, welche mitunter die klinischen Erscheinungen und ihr anatomischer Befund bei Hirntumoren zeigen, ebenso die Frage der Selbstheilungsvorgänge in Gehirngeschwülsten, sowie das Gebiet der Beobachtungen von Symptomenkomplexen des Pseudotumor cerebri haben vielfache Untersuchungen angeregt, um diese Verhältnisse zu klären. Ein sehr wesentliches Moment stellen hiebei die mannigfachen regressiven Veränderungen der Tumoren dar. Versucht man sich über diese Rückbildungserscheinungen Klarheit zu schaffen, so zeigt sich, daß offenbar komplizierte und verschiedenartige pathologisch-anatomische Vorgänge dabei im Spiele sind.

Abgesehen von sekundären regressiven Veränderungen infolge der Gewebsschädigung durch Blutungen in den Tumor, kann es durch chronisch entzündliche Prozesse zu Nekrosen der Geschwulst kommen (Borst), es kann spontan der Kern des Tumors absterben und erweichen und danach hämorrhagische oder einfache Zystenbildung, Verkäsung, Verkalkung, Verknöcherung eintreten (Anton). So häufig derartige Vorkommnisse sind, so selten erreichen sie Grade und Formen, daß der Effekt klinischer Heilung eintritt. Nonne sprach sich 1904 auf Grund seiner eigenen Erfahrung und der Beobachtungen anderer Autoren dahin aus, daß diese Rückbildungserscheinungen im Gehirn jedenfalls so selten sind, daß er überhaupt nur zwei solcher Fälle (Kirnberger, Simon) finden konnte.

In jüngster Zeit hat Redlich in einem der diffusen Gliombildung nahestehenden Falle neben progressiven Veränderungen der gliösen Elemente kleine regressive Herde mit Gitterzellen, Fetttröpfchen, Resorptionslücken beschrieben.

In manchen Fällen scheinen derartige regressive Prozesse in Hirntumoren mit den durch operative Eingriffe hervorgerufenen Druckänderungen im Zusammenhange zu stehen. In diesem Sinne haben sich Anton, Borst, Horsley, Oppenheim u. a. mehrfach ausgesprochen und hat auch in letzter Zeit Roeper den postoperativ günstigen Verlauf eines Falles und die dann histologisch gefundenen Defekte im Tumor so gedeutet.

Bei der genauen histologischen Verarbeitung mehrerer Hirntumoren konnte ich nun in drei Fällen Knochen- und Knorpelbildungen finden, die entschieden gleichfalls teilweise Rückbildungsvorgängen ihre Entstehung verdanken, teilweise aber sicher in den Rahmen der eigentlichen Metaplasie gehören. Osteome in der Gehirnsubstanz wurden bereits mehrfach beschrieben, ich verweise nur auf Ebstein, Meschede u. a. Es fanden sich hiebei die Verknöcherungen von der Dura ausgehend. In den meisten Fällen von Knochenbildung im Gehirn aber handelt es sich um Umwandlungsvorgänge im Wege der Nekrose und Verkalkung, Vorgänge, auf deren wesentliche Bedeutung für die Verknöcherung schon Virchow und speziell für das Gehirn Poscharissky hingewiesen haben und die besonders bei Tumoren tuberkulöser Natur ganz bekannt sind.

Aber auch Knochenbildung auf dem Wege echter Metaplasie entsprechend den pathologisch-anatomischen Begriffen, wie sie Borst, Orth, Lubarsch vertreten, können vorkommen.

Während in den anderen Organen metaplastische Prozesse speziell an Bindegewebssubstanzen recht häufig beobachtet werden können, sind solche im Zentralnervensystem weniger bekannt geworden. Besonders gilt das von Tumoren, die als charakteristische, im Zentralnervensystem autochthon entstandene zu bezeichnen sind — von Gliomen. Ich will nun an der Hand meiner Fälle versuchen das Zustandekommen derartiger Bildungen zu erklären.

Im ersten Fall handelt es sich um ein Gliom des Corp. callosum.

I. J. R. 23 Jahre alt.

Seit Monaten zeitweise heftige Kopfschmerzen, besonders am Morgen, Schmerzen beim Vorwärtsbeugen des Kopfes, Schwindelanfälle.

Aufnahme 25. August 1911: Beiderseits Stauungspapille mit frischen Blutungen, links stärker als rechts, Pupillen gleich, auf L. und A. langsam reagierend, Fac. r. < l., rechtsseitige Hemiparese ohne spastische Erscheinungen, ohne pathologische Reflexe. Bd. r. Ø, l. +. Mäßige ataktische Unsicherheit des rechten Beines, Gang stampfend, Tendenz zum Abweichen nach rechts. Bl. W. — Liquor unter starkem Druck, klar, steril, keine Zellvermehrung, W. — Unter Zunahme der Allgemeinerscheinungen Benommenheit, Auftreten von Babinski, Oppenheim r. erfolgt am 5. Oktober 1911 der Exitus.

Obduktionsbefund (Dr. Miloslavich): Beim Auseinanderziehen der medialen Hälften beider Großhirnhemisphären zeigt sich der hintere Anteil des Balkens grau verfärbt, höckerig, derb. Die Aftermasse erstreckt sich durch beide hinteren Balkenschenkel auf das Dach und den Boden der Seitenventrikel, übergreift auf die hinteren Teile der Sehhügel und der Linsenkerne. Im rechten Balkenschenkel ein walnußgroßer hämorrhagischer Erweichungsherd, im linken Balkenschenkel eine Erweichungshöhle. Der Plexus ist frei.

Die histologische Untersuchung des Tumors ergibt ein überaus zellreiches Gliom von ausgesprochen infiltrierendem Charakter mit Thrombosen und Malazien an den Gefäßen. Bei stärkerer Vergrößerung (Reichert Obj. 5, Ok. 4) kann man im Bereiche des Tumors verschiedene Stellen differenzieren. Neben Partien, welche den typischen Bau eines kleinzelligen Glioms zeigen, finden sich Stellen mit auffallender Anhäufung abnormer Gliazellen in Traubenform und Gliarasen. Ein dritter Abschnitt des Tumors zeigt weitgehende Rückbildungserscheinungen. Diese stehen deutlich in Abhängigkeit von größeren Blutungen, die hier zu sehen sind. Um diese Blutungsherde ist das ganze Gebiet wie homogenisiert. Mitunter findet man eine solche homogene Masse auch mitten in einem Blutherd, an anderen Stellen sieht man noch schlecht tingierte Reste von Kernen. Die homogenen Massen nehmen die Färbung mit Eosin sehr gut an. Es läßt sich in ihnen keine wie immer geartete Struktur erkennen. Sie sind wohl zu unterscheiden von den homogenen Massen, welche noch intensiver mit Eosin gefärbt sind und in ihrem Innern zellige Elemente erkennen lassen. Diese zelligen Elemente haben gewöhnlich einen lichten Hof und sind als Knorpelzellen anzusehen (Fig. 1). Ferner findet man Massen, die ähnlich aussehen wie diese Knorpelzellen und schließlich zeigt sich neben diesen Massen echter Knochen.

Der Knochen besteht aus Schüppchen mit unregelmäßigen, zackigen, aber auch mitunter mit geraden Rändern (Fig. 2). Eine Periostbildung fehlt. Dagegen sieht man im Innern dieser Schuppen deutliche Knochenkörperchen, an einzelnen Stellen sogar Markraumbildung. Dem übrigen Gewebe gegenüber verhalten sich die Knochenteilchen fast wie eingesprengt. Eine stärkere Reaktionserscheinung in ihrer Umgebung ist nicht wahrzunehmen. Blutgefäße finden sich sowohl in der Nähe der Knochen- als auch der Knorpelbildungen.

Auch der zweite Fall betrifft ein Gliom.

II. M. R., 46 Jahre alt.

Aufnahme 29. Mai 1913: Vor $2^1/_2$ Monaten Parästhesien in der linken Hand mit Störung der Stereognose. Später Schwäche der linksseitigen Gliedmaßen. 14 Tage vor der Aufnahme klonische Krämpfe im Bereiche der linken Gesichts- und Halsseite, Kopfschmerzen, Schwindel.

Status: Deutliche, lokalisierte Kopfempfindlichkeit des Schädels drei Querfinger oberhalb des Ohransatzes rechts, Parese des l. Fac., des linken

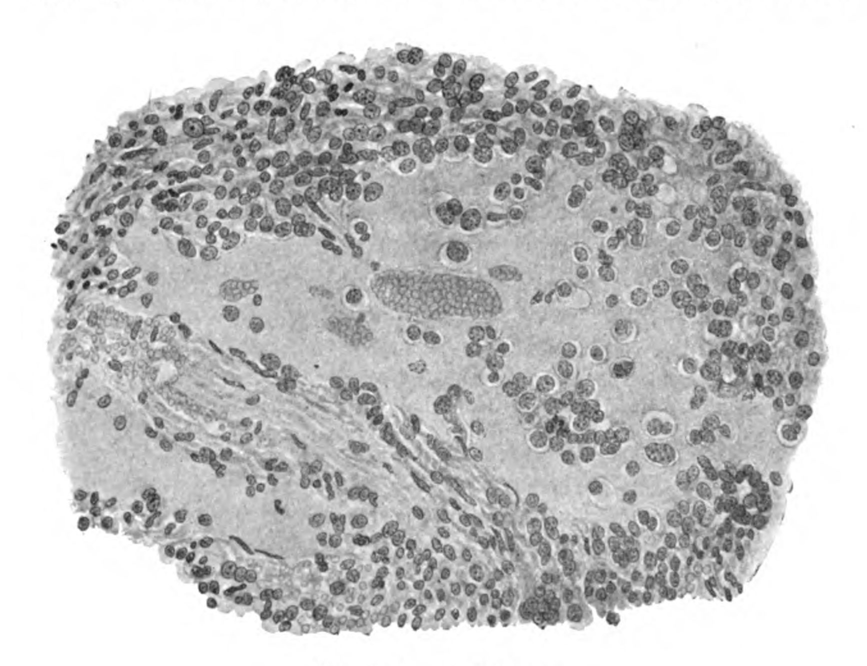


Fig. 1. Knorpelbildung.

Armes und Beines, linksseitige Hemihypästhesie distal zunehmend. Cornealreflex l. $<$ r., Bd. R. beiderseits fehlend. Sehnen- und Periostreflexe l. $<$ r., Babinski l. +. Augenhintergrund befundlos. Bl. W. —

Verlauf: 10. Juni. Vollständige, schlaffe Lähmung des linken Armes. Somnolenz. Babinski beiderseits + l. $>$ r. Klonische Krämpfe im linken Mundfacialis, beiderseits Stauungspapille. 17. Juni. Dekompressivtrepanation über dem Gebiete des unteren Teiles der Zentralwindungen (Prof. Biehl).

Umfänglicher derber Tumor in der Tiefe tastbar.

25. Juni. Zunehmende Somnolenz. Gesteigertes Wachstum des Tumors. Das Seitenwandbein abgehoben, abstehend, Hautnarbe stark gedehnt, an zwei Stellen Dehiszenzen, aus welchen sich Fettkörnchen und Hirnbrei entleert.

16. Juli. Blickparese nach links. Halbseitenlähmung unverändert, Sehnenreflex an den gelähmten Extremitäten nicht auslösbar.

28. Juli; Exitus.

Obduktionsbefund Dr. Miloslavich: Das Gehirn von weicher Konsistenz. Die harte Gehirnhaut straff gespannt, die weichen Hirnhäute schwer ablösbar. Im Bereiche des rechten Scheitellappens eine zirka fünfkronenstückgroße, aus zerfallenem Gehirngewebe bestehende Stelle. Der rechte Parietal-

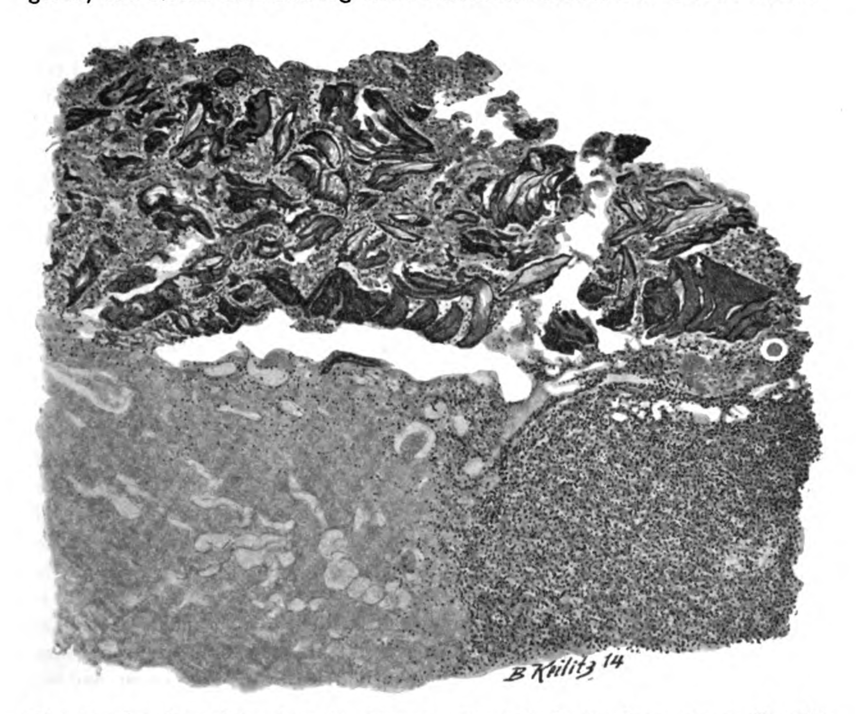


Fig. 2. Knochenschüppchen im Tumor. Ventral davon homogenes Gewebe von Hohlräumen durchsetzt.

lappen ist im Bereiche der Zentralwindungen in eine weiche, graurote Masse umgewandelt. Auf dem Durchschnitt durch das Gehirn bemerkt man, daß sich diese nekrotische Partie bis zu den Crura fornicis fortsetzt und anderseits bis zum Ependym des Seitenventrikels reicht. Ferner nimmt die Geschwulstmasse den Raum des Corpus striatum, des Linsenkerns bis zur Caps. ext. sin. ein. Auf dem Durchschnitt besitzt der Tumor eine geblichrote Farbe. Er ist stellenweise stark erweicht und von Blutungen durchsetzt. Ein ziemlich derber, mäßig durchbluteter Knoten von Walnußgröße sitzt in der Gegend des rechten unteren Parietallappens auf seinem Übergange in die Insel. Ferner ein ähnlich beschaffener aus der Gehirnmasse hervorragender Tumorknoten von Nußgröße an der Basis des Stirnlappens.

Histologische Beschreibung: Wenn man die auf die Knochenbildung bezüglichen Schnitte heraushebt, so ergeben sich folgende Bilder: Der Tumor ist ungemein zellreich, die Zellen sind kaum isolierbar, lassen sich aber als Gliazellen deutlich erkennen. Ihr Kern ist rundlich, bei den kleineren Zellen dunkel, bei den größeren tritt eine innere Struktur hervor. Die Kerne haben die Tendenz sich in Haufen anzuordnen, auch finden sich Gliarasen. Einzelne der Kerne sind besonders groß und gebläht, andere zeigen Fragmentierung und abnorme Konfiguration. Einzelne dieser Kerne finden sich um eine homogene Masse angeordnet, welche am Hämalaun-Eosinpräparat eine mehr schmutzigblaue Färbung annimmt. Man kann direkt sehen, wie solche Kernhaufen an der einen Seite noch ihre Abkunft von der Glia zeigen, obwohl sie schon in einer homogenen Masse von der geschilderten Färbung liegen. Knapp daran sieht man, daß in dieser Masse sich Knorpelzellen finden. Es ist sicher, daß die Homogenisation und Umwandlung in eine knorpelartige Masse in der Nähe von Gefäßen besonders deutlich ausgesprochen ist. Mitunter kann man streifenförmige Homogenisationen auch knapp an der Gefäßwand wahrnehmen. Aber auch in ziemlicher Entfernung von den Gefäßen zeigen sich Homogenisationen mit nachheriger Umwandlung in knorpelähnliche Gebilde.

In einer anderen Partie des Tumors, der von zahlreichen und großen Blutungen und Nekrosen durchsetzt ist, finden sich sehr weite Gefäße, die zum Teil strotzend mit Blut gefüllt sind, zum Teil jedoch jene homogenen Massen aufweisen, aus denen sich Knorpel entwickelt. Tatsächlich lassen sich um eine bereits vollkommen als Knorpel erkennbare Masse Gefäßwände nachweisen. An einer Stelle findet sich ein mächtiger Blutherd. An den Rändern dieses Herdes sieht man wieder homogene Massen noch innerhalb des Blutherdes liegend, wie sie später zur Knorpelbildung Anlaß geben. Bei näherer Betrachtung des Blutherdes zeigt sich, daß dessen Randpartien eigentlich ein mehr homogenisiertes, nicht näher differenziertes, von Kanälen durchsetztes Gewebe darstellen. Auch wandungslose Bluträume sind zu sehen. An dieses Gewebe schließt sich eine besser differenzierte Tumormasse an. In dieser finden sich Knochenplättchen der verschiedensten Art und des verschiedensten Zusammenhanges. Sie sind haufenförmig angeordnet, zum Teil zusammenhängend, zum Teil aber isoliert.

Der dritte Fall betrifft ein Kavernom; aber auch dessen Grundsubstanz ist vorwiegend gliöses Gewebe.

III. M. H., 23 Jahre alt.

Ende September 1912 Anfälle von Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupt, heftigen Schmerzen im Nacken. Übelkeit, Brechreiz. Dann Schwäche im linken Bein, Sehschwäche, am 9. Oktober 1912 epileptischer Anfall.

Aufnahme: 10. Oktober 1912.

Status: Linksseitige Hemiparese mit Beteiligung des Facialis und Hypoglossus. Pupillen different, Sehnen Reflexe l. $<$ r., Hemihypästhesie links, Bl. W. — Polyurie. Liquor unter starkem Druck, klar, Nonne —, keine Zellvermehrung, Wass. — Fundus: rechts Hyperämie der Papille, links Stauungspapille.

Verlauf: Heftige Schmerzattacken im Hinterhaupt und Nacken. Passive Kopfbewegung nach vorne provoziert intensive Schmerzanfälle mit Opistotonus und Pulsverlangsamung.

26. Oktober. Dekompressivtrepanation (Prof. Biehl) über der rechten Parietalgegend. Die Punktion ergibt zirka 10 cm^3 gelblichen, später sanguinolenten Zysteninhalt. Vorübergehende Besserung. Später schlaffer Gesichtsausdruck, Fehlen automatisch-mimischer Bewegungen beim Sprechen, spastische Kontraktur der linken Extremitäten, fortschreitende Abmagerung trotz reichlicher Nahrung, vollkommene Erblindung.

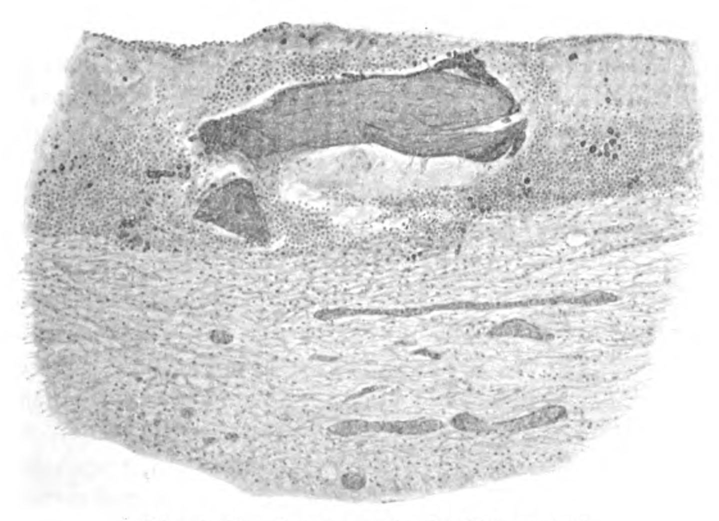


Fig. 3. Knochenspange in der Tumorwand.

26. Jänner 1913: Exitus.

Obduktionsbefund: Großer beiderseitiger Thalamustumor mit großen Zysten und Blutungen.

Histologisch: Angioma cavernosum Supticum.

Auch in diesem umfänglichen und durch seine zystische Entartung ausgezeichneten Tumor, dessen Grundsubstanz Gliagewebe darstellt, findet sich an zahlreichen Stellen, auch in der Zystenwand, Knochenbildung (Fig. 3). Man kann Stellen finden, an welchen der Zusammenhang der Knochenbildung mit Nekrose und Verkalkung deutlich erkennbar ist, an anderen Stellen scheint der Knochen sich aus neugebildeten, wuchernden, im Stadium der Entdifferenzierung befindlichen Gewebselementen zu entwickeln, in anderen Partien läßt sich die Genese im Wege der Homogenisation der fibrillären Substanz, Verkalkung, Vaskularisation und folgende Knochenbildung gut verfolgen. Auch Verkalkungsvorgänge an Gefäßen selbst scheinen teilweise eine Rolle zu spielen.

Bemerkenswert ist in diesem Falle jedenfalls die Entstehung von reichlichen Kalkkonkretionen im Bereich thrombosierter erweiterter Gefäße und die Wucherung nicht differenzierten Gliagewebes, auch in der Nachbarschaft des Tumors.

Im allgemeinen zeigt der Fall eine große Ähnlichkeit mit dem von Astwazaturoff beschriebenen Kavernom, bei dem aber die regressiven und neoplastischen Veränderungen der Geschwulst im Stadium der Bildung reichlicher Kalkherde stehen geblieben zu sein scheint.

Versucht man die Knochenbildung, wie sie sich aus diesen Fällen ergibt, darzustellen, so zeigt sich zunächst eine homogene Masse, die entweder in Gefäßen oder in deren Nähe gelegen ist oder, wenn Gefäße nicht zu sehen sind, in der Nähe eines Blutherdes sich finden. Diese homogenen Massen lassen gelegentlich noch eine fädige Struktur erkennen, so daß man wohl nicht fehlgehen wird, ihre Herkunft aus Fibrin anzunehmen (Fig. 4). Anfangs färben sie sich am Hämalaun-Eosinpräparat leuchtend rot, später kann man auch eine schmutzige Färbung wahrnehmen. Diese homogenen Massen nun zeigen in ihrem Innern zum Teil wenigstens Knorpelzellen und man kann dann ferner sehen, daß sich unmittelbar neben dieser Knorpelbildung Knochen findet, wodurch der Übergang des Knorpels in Knochen, respektive die Entstehung des letzteren aus Knorpel nicht unwahrscheinlich gemacht wird. Wir hätten also Homogenisation fibrinoider Massen, Knorpelbildung, Verknöcherung als Entwicklungsstadien des metaplastischen Prozesses.

Man kann aber auch sehen, daß die geschilderten homogenen Massen die tief dunkelblaue Färbung mit Hämatoxylin annehmen und so allein schon ihre Imprägnierung mit Kalk erweisen. Auch neben solchen Kalkherden kann man typische Knochenbilder finden, Knochenbälkchen mit Knochenkörperchen, aber ohne Osteoblasten am Rande.

Im zweiten Falle ist zwar gleichfalls zu erweisen gewesen, daß diese Knochenbildung sich in der Nähe von Gefäßen abspielt oder zumindest in der Nähe einer Blutung. Immerhin ist es hier auffällig, daß auch etwas abseits von Gefäßen sich solche Knochenbildung findet, und daß in deren unmittelbarer Nähe Gliazellen in einer Art Umbildung oder nekrotischem Zerfall

begriffen waren. Hier läßt sich nicht sicher entscheiden, daß Gefäße bei der Knochenneubildung interveniert haben, es ist aber in hohem Grade wahrscheinlich. Man muß hier von vornherein dem Einwand begegnen, als ob dieser Knochen vielleicht durch Zufall in die Tumormasse gelangt sei. Wäre diese Mög-

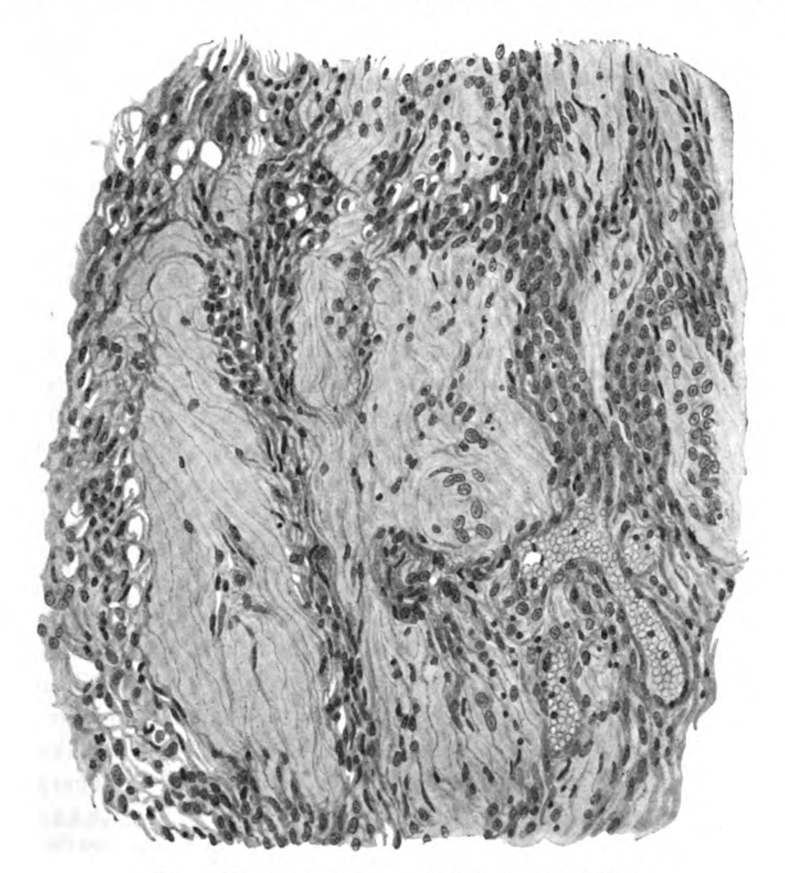


Fig. 4. Homogene Massen mit fädiger Struktur.

lichkeit auch an sich diskutabel, so ist sie in den beschriebenen Fällen mit Rücksicht auf die Lage im Innern der Tumoren unbedingt abzulehnen und für den Knorpel entschieden ausgeschlossen.

Daß solche Umbildungen, speziell Verknorpelungen in Gehirngefäßen vorkommen können, ist durch die Untersuchungen

von Marburg bereits gezeigt worden. Er konnte im Lumen von größeren Gehirngefäßen (Art. basil., fossae Syl.) typische Knorpelbildung zeigen. Es hat den Anschein, als ob diese in den größeren Gehirngefäßen zu beobachtende Bildung auch den kleineren Gefäßen zukommt, deren Lumen pathologisch erweitert ist und die sich in Neoplasmen finden. Es darf ferner keinem Zweifel begegnen, daß es sich um echte metaplastische Vorgänge handelt, nicht etwa um Tumoren, bei denen Knorpel- oder Knochengewebe ein konstitutionelles präformiertes Element darstellen. Alles was gerade in jüngster Zeit über Metaplasie gearbeitet wurde, spricht für die Möglichkeit einer Umbildung von Geweben im Sinne einer Umwandlung oder eines Ersatzes spezifischer Zell- oder Gewebsstrukturen durch anderartige ebenfalls bestimmt differenzierte, vom gleichartigen Gewebe gebildete Strukturen (Lubarsch).

Ist auch der von Virchow geschaffene Begriff der Metaplasie ein in seiner Begrenzung noch zum Teil strittiges Gebiet, so ist doch heute dank der Forschungen von Borst, Jäger, Lubarsch, Orth, Freudenstein etc. die metaplastische Umwandlung, speziell von Bindegewebssubstanzen in Knochen als feststehend zu betrachten. Der Vorgang an sich ist ein zumeist recht komplizierter und wahrscheinlich nicht einheitlicher. Es können chronisch entzündliche Vorgänge trophische Störungen, mechanische, toxische Einwirkungen an Organen oder Geschwülsten, Nekrosen und Verkalkungen hervorrufen. Die Kalkablagerung regt das Bindegewebe zur Bildung neuer, zellreicher Gewebselemente an, welches Gewebe sich dann aus seinem weniger differenzierten Zustand in der Richtung der Ossifikation differenziert. Borst bezeichnet diesen Vorgang als Regeneration mit Umdifferenzierung und hebt ebenso wie Jäger, Lubarsch und Orth hervor, daß diesem metaplastischen Umwandlungsprozeß eine neoplastische Phase vorausgeht.

Daß die Verhältnisse im Gehirn die gleichen sind wie in den übrigen Organen, geht aus der Darstellung von Poscharrissky hervor, welcher die der Knochenbildung vorangehende Homogenisation in der gleichen Weise schildert, wie wir sie in den beschriebenen Fällen von Gehirngeschwülsten sehen können.

Ob diese Tendenz zur Verknorpelung und Verknöche-

rung jemals an einem Gliom eine Spontanheilung bedingen kann, ist recht zweifelhaft. Sicher aber ist, daß hämorrhagische Prozesse in Gliomen solche neo- und metaplastische Veränderungen anregen und auf diesem Wege gelegentlich Remissionen im Krankheitsbild entstehen lassen können.

Die mitgeteilten Befunde können vom Standpunkte der Klinik nur ein geringeres Interesse beanspruchen, sie schließen sich aber für die Metaplasiefrage ergänzend an die Befunde an anderen Organen an.

Als Ergebnis der bisherigen und der eigenen Beobachtungen läßt sich immerhin resümieren:

1. Bei Hirntumoren, besonders bei solchen bindegewebiger Natur kommen metaplastische Vorgänge mit Knorpel- und Knochenbildung nicht allzu selten vor.

2. Es sind pathologisch-anatomisch verschiedene Arten des metaplastischen Prozesses zu beobachten.

3. Knochenbildung auf dem Umwege der Verkalkung, respektive Verkäsung stellt ein relativ häufiges Vorkommen dar (falscher Knochen).

4. Es kommen aber auch echte metaplastische Knochen- und Knorpelbildungen vor teils durch Verknöcherungsvorgängen an Gefäßen, teils als selbständige Metaplasie.

Herrn Hofrat Prof. Dr. Obersteiner erlaube ich mir für die gütige Ermöglichung der Verarbeitung der Fälle und für die freundliche Unterstützung ergebenst zu danken.

Literatur.

Anton, Über Selbstheilungsvorgänge an Gehirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1909, S. 115.

Astwazaturoff, Über die kavern. Blutgeschw. im Gehirn. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1910, Bd. IV, S. 482.

Benjamin, Beschreibung einer Knochengeschwulst im Gehirn. Virchow-Arch. 14, S. 552.

Borst, Lehre v. d. Geschwülsten, Wiesbaden 1902.

Derselbe, Metaplasie in Aschoffs Lehrb. d. path. Anatomie, 3. Aufl. Bd. I, S. 616 ff.

Ebstein, Großes Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre. Virchow-Arch. 49, S. 135.

Freudenstein, Über die Entwicklung des Knochenmarks in heterologen Knochenbildungen. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1909, Bd. II, S. 591.

Gruber, Über Metaplasie. M. m. W. 1914, Nr. 11, S. 609.

Horsley, On the techn. of operat. on the centr. nerv. syst. (Effect of directly exposing but not removing gliomata) The brit. med. Yourn., Bd. II, 1906.

Landau, Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1910, Bd. V, S. 469.

Lubarsch, Einiges zur Metaplasielehre. Verh. d. path. Ges. Stuttgart 1906.

Derselbe, Einiges zur Metaplasiefrage. Zentralbl. f. allgem. Path. und path. Anat., Bd. XVII, Erg.-Heft, S. 198.

Marburg, Zur Pathol. der großen Hirngefäße. (Vers. d. Nat. u. Ae.) Endart. cartilag. der großen Hirngefäße. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1902, Bd. XIII, S. 300.

Meschede, Osteom des großen Gehirns. Virchow-Arch., Bd. XXXV, S. 472.

Nonne, Über Fälle von Symptomenkompl. von Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung. D. Z. f. N. 1904, Bd. XXVII, S. 169.

Oppenheim, Die Geschw. d. Gehirns. Nothnagels Handb. 1902, Lehrb. d. N. K., 6. Aufl. 1913.

Derselbe, Beitrag zur Diagn. und Ther. der Geschw. Berlin 1907.

Orth, Über Metaplasie. Sitz. Ber. der kön. Akad. d. Wiss. in Berlin 1909, Bd. L, S. 1234.

Poscharissky, Über heteroplastische Knochenbildung. Beitr. zur path. Anat. u. z. Pathol. 1905, XXXVIII, S. 135.

Redlich, Über Rückbildungserscheinungen bei Fällen mit dem klin. Bilde der Gehirngeschw. Jahrb. f. Psych., Bd. XXXIV, S. 102.

Röper, Nach Palliativtrepan. regressiv gewordener basaler Hirntumor. Monatsh. f. Psych. und Neur., Bd. XXXIV, Heft 5.

Virchow, Über Metaplasie. Virchow-Arch. 1871, Bd. XCVII, S. 410.

Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnsklerose.

Von
Dr. Eugen Pollak,
Demonstrator des Instituts.

(Mit Tafel IV bis VII.)

Unter allen sklerotischen Prozessen, denen wir im Zentralnervensystem begegnen, nimmt die Kleinhirnsklerose eine ganz besondere Stellung ein. Sowohl der histologische Aufbau, die Pathogenese wie die Symptome sind keineswegs vollkommen klargelegt worden. Selbst die Nomenklatur ist nicht sichergestellt und wir finden eigentlich nur selten den Ausdruck Kleinhirnsklerose angewendet. Die zahlreichen älteren und moderneren Arbeiten sprechen nur von sklerotischer Atrophie, indem für diese Autoren teils die Atrophie der nervösen Elemente maßgebend ist, anderseits die Kombination sklerotischer Prozesse mit Agenesien oder Dysgenesien des Kleinhirns den Ausschlag für diese Benennung gab. Die Obersteiner-Schule hat nun seit vielen Jahren den Begriff Kleinhirnsklerose angenommen (Obersteiner, Redlich, Schweiger) und von diesen Autoren wurde das Bild dieses Krankheitsprozesses näher beschrieben. Die letzten Jahre, die in der Kleinhirnforschung soviel Neues lieferten, brachten mehrere wichtige Arbeiten über die Kleinhirnpathologie, die von größtem Interesse sowohl in klinischer als auch hirnpathologischer Hinsicht waren. Ich will in meiner vorliegenden Arbeit diesmal die klinische Seite ganz beiseite lassen und nur die Pathohistologie der Kleinhirnsklerose beleuchten. Die älteren Arbeiten, die diese Frage behandelten, kommen meist nicht in Betracht, nachdem die histologische Technik zu diesen Zeiten nicht so ausgebaut war wie heute

und selbst neuere und neueste Arbeiten haben zahlreiche Fragen dieses pathologischen Prozesses unbeantwortet gelassen oder sicherlich unbefriedigend gedeutet. Ein besonders schöner Fall einer Kleinhirnsklerose veranlaßte mich nun, dieser Frage näherzutreten.

A. H., 29 Jahre, Metallarbeiterin, Krankengeschichte fehlt.

Klinische Diagnose: Meningitis tbc. Apicitis. Graviditas perfecta post VI. m.

Das Sektionsprotokoll (Prof. Schlagenhaufer) lautet: „Uterus post künstlichem Abort. Schwielige Tbc. beider Lungenspitzen mit miliarer Aussaat im übrigen Lungenparenchym. Kavernen in beiden Oberlappen. Haselnußgroßer Konglomerattuberkel in der rechten Haubenregion. Meningitis basalis tuberculosa. Sklerotische Herde in beiden Kleinhirnhemisphären.

Schon an der Oberfläche der Hemisphären können wir seichte Einziehungen konstatieren, die den sklerotischen Herden entsprechen. Auf der Schnittfläche sieht man deutlich die sklerotischen Herde von ganz verschiedener Größe. Dieselben zeigen den typischen Silberglanz und oft ist die Läppchenzeichnung ein wenig undeutlich geworden."

Gehen wir nun zur Besprechung des histologischen Bildes der Sklerose über. Beschreiben wir die Kleinhirnrinde zunächst, nachdem dieser Teil es ist, der uns die auffallendsten Erscheinungen liefert. Bei dieser Untersuchung kommen die Molekularschichte, die Purkinjeschen Zellen, Körnerschichte, Marksubstanz und das Gefäßsystem in Betracht. Besichtigen wir schon makroskopisch das Bild der Kleinhirnsklerose, so sehen wir ähnlich den sklerotischen Prozessen anderer Teile des Zentralnervensystems ein herdweises Auftreten dieser sklerotischen Veränderung. In diesem Falle konnte man ganz deutlich kleine Herde nachweisen, die in den verschiedensten Windungen der Hemisphären lokalisiert waren. Mikroskopisch ist dies Verhalten ein wenig anders. Wir sehen zwar auch hier ganz genau einen mehr oder minder großen Herd, der aber eigentlich nicht circumscript begrenzt ist, sondern wir finden einen allmählichen Übergang in das normale Gewebe. Wir finden in der nächsten Umgebung des Herdes z. B. nur Veränderungen in der Körnerschichte oder in der Molekularschichte, häufig deutliche Gliawucherung oder tiefgreifende Schädigung der Purkinjeschen Zellen.

Fassen wir nun den histologischen Aufbau des sklerotischen Herdes ins Auge, so sehen wir eine große Variabilität der einzelnen pathologischen Erscheinungen. Wir finden Stellen, wo wir überhaupt keinen normalen Gewebsbestandteil konstatieren können, wo das ganze Bild von einem dichten Glianetze erfüllt ist, anderseits sieht man wieder Partien mit viel leichteren Veränderungen. Dieses Verhalten ist um so auffallender, als eine Reihe von Autoren (Mingazzini, Vogt und Astwazaturow) bei jedem einzelnen Falle ganz bestimmte Veränderungen beschreibt und nichts über diese verschiedenartigen Bilder berichtet. Gehen wir nun zur detaillierten Beschreibung über.

Molekularschichte. Wir sehen hier verschiedene Stadien: Im ersten Stadium eine deutliche Degeneration der nervösen Elemente, die zelligen Elemente (z. B. die Korbzellen) bis auf die Gliazellen schwinden. Beginn einer Gliawucherung. Die Gliafasern haben hier die gleiche Richtung wie die Bergmannschen Fasern und man sieht hier die Molekularschichte wie schraffiert, indem eine Radiärfaser an der anderen liegt. In weiter vorgeschrittenen Partien sieht man nun, daß die nervösen Elemente ganz zugrunde gegangen sind. Die Breite der Molekularschichte ist wesentlich geringer. Fehlen sämtlicher zelligen Elemente mit Ausnahme einzelner Gliazellen. Ersatz durch reichliches faseriges Gliagewebe. Dieses zeigt hier auch einen ganz eigenartigen Aufbau. Wir sehen nämlich, daß die Gliafasern einen ganz bestimmten Verlauf nehmen. Wir haben Fasern, die ebenso wie in den Anfangsstadien als Radiärfasern zu bezeichnen wären, ferner sieht man zwei Schichten von Fasern, welche parallel der Windungsoberfläche verlaufen. Zu oberst eine dichte Schichte von Fasern, welche eventuell als eine gewucherte Lamina basalis angesprochen werden könnte und dann eine Schichte feiner zarter Fasern, welche durch die äußere Hälfte der Molekularschichte ziehen. In der Kuppe der Windung strahlen die Gliafasern fontänenartig aus — gewissermaßen ein Wellenkamm, der allmählich gegen die vorerwähnten parallelen, tangentialen Fasern abschwillt (siehe Tafel IV und Tafel V). Wir finden hier auch Gefäße, die durch die Wandveränderungen besonders ins Auge fallen. Im terminalen Stadium sieht man nur ein ganz dichtes Glianetz ohne Gruppierung und selbst die Abgrenzung dieser Schichte gegen die anderen ist unmöglich.

Die großzellige Schichte. Wir finden bekanntlich zwischen der Molekularschichte und der Körnerschichte eine Lage großer Zellen, die Purkinjeschen Zellen und außerdem eine Reihe anderer Zelltypen, wie die Gliazellen etc. Gehen wir nun von der Molekularschichte gegen die Körnerschichte vor, so stoßen wir bei den meisten entarteten Windungen auf eine Schichte ziemlich gleich großer, blaß färbbarer Zellen von verschiedener Kernform. Diese Schichte liegt ziemlich isoliert und ist von der Körnerschichte durch einen hellen Streifen getrennt. Diese Lage von Zellen wurde von Obersteiner bereits im Jahre 1895 zuerst beschrieben und als eine Schichte von Gliazellen erkannt. Im Jahre 1902 haben dann Lannois und Paviot diese Schichte gefunden und als „neue Schichte" bezeichnet und seither wird dieselbe unberechtigt die Lannois-Paviot-Schichte genannt. Während Obersteiner auch am normalen Kleinhirn diese Schichte beschrieben hat und fand, daß sie bei der Kleinhirnsklerose infolge der Atrophie der anderen zelligen Elemente deutlicher hervortrete, haben Lannois und Paviot diese Zellen nur bei Atrophien des Kleinhirns gefunden und geglaubt, daß diese Schichte beim normalen Kleinhirn mit der Körnerschichte verschmelze. 1907 hat dann Holmes die gleiche Schichte beschrieben und hält sie für vermehrte Gliazellen. Schließlich beschäftigten sich Vogt und Astwazaturow eingehend mit diesen Zellen und finden sie nur in jenen Fällen von Kleinhirnatrophie, welche durch Entwicklungshemmung bedingt sind (Hypogenesien). Nach den letztgenannten beiden Autoren wäre jene Zellschichte der Rest der sogenannten embryonalen äußeren Körnerschichte, die zur Entwicklung der Purkinjeschen Zellen Beziehung hätte, nach Entwicklung der Zellen unter normalen Bedingungen hingegen schnell verschwindet. Bevor ich jedoch gegen diese Ansicht Stellung nehme, will ich vorher einiges über die Purkinjeschen Zellen anführen.

Es ist von allen Autoren, die über die Kleinhirnsklerose, respektive Kleinhirnatrophie schrieben, bald erkannt worden, daß bei den sklerotischen Prozessen der Kleinhirnrinde die Purkinjeschen Zellen stark in Mitleidenschaft gezogen werden, erklären doch zahlreiche die Purkinjeschen Zellen als die vulnerabelsten Gebilde des Kleinhirns, einzelne sogar des ganzen Zentralnervensystems. Fassen wir zunächst die Litera-

turergebnisse in diesem Punkte ins Auge, so finden wir, daß alle Autoren von mehr oder minder intensiven Veränderungen der Purkinjeschen Zellen zu berichten wissen. Wir finden Fälle, wo die Purkinjeschen Zellen vollkommen fehlen (Mingazzini, Lannois, Lannois-Paviot, Spieler, Schultze). Dann finden wir Angaben, die über tiefgreifende Veränderungen der Zellen berichten. Außer Redlich, Major, Obersteiner, Fouchet und Thomas, Schweiger haben in letzter Zeit besonders eingehend Vogt und Astwazaturow diese Frage behandelt. In dem zweiten von ihnen angeführten Falle finden sie an den Purkinjeschen Zellen folgende pathologische Veränderungen: Unregelmäßigkeit der Anordnung, Verlagerung, Änderung der Achsenrichtung in eine Horizontale, Formveränderungen der Zellen, gekennzeichnet durch das Auftreten von Pyramidenzellformen oder spindeligen Formen. Ferner andere Degenerationserscheinungen, wie Kernlosigkeit, Randstellung des Kerns, Verschwinden der Nissl-Schollen, Vorkommen von Zellschatten. Bevor ich meine Beobachtungen in diesem Punkte berichte, muß ich auch noch etwas über die Schlüsse dieser beiden Autoren sagen, nachdem dieselben in vieler Beziehung in Widerspruch stehen mit den Resultaten, zu denen ich gelangt bin. Vogt und Astwazaturow sagen: „Daß die Verlagerung der Purkinjeschen Zellen sowie spindelförmige und pyramidale Konfiguration derselben als Zeichen einer fehlerhaften Anlage der Kleinhirnrinde zu betrachten sind und für die anatomische Differentialdiagnose zwischen angeborener und erworbener Kleinhirnatrophie von Bedeutung sein können." Was die von mir erhobenen Befunde in dieser Frage betrifft, so fand ich folgendes:

Die Purkinjeschen Zellen sind wie alle anderen nervösen Elemente tiefgreifendst verändert. Bei genauer Betrachtung sehen wir, daß nicht alle Partien des Kranheitsherdes die gleichen Veränderungen zeigen. Gehen wir von den gesunden Partien gegen die pathologisch veränderten vor, so finden wir, daß die Purkinjeschen Zellen schon an manchen Stellen gelitten haben, wo wir sonst nur sehr geringe anderweitige Veränderungen finden. Wir sehen schon hier eine Reduktion der Zellen und bei genauer Betrachtung sehen wir dann eine Strukturveränderung von Kern und Plasma, die wir später noch

genauer besprechen werden. Im Krankheitsherde selbst finden wir, wenn wir die Purkinjeschen Zellen ins Auge fassen, die verschiedensten Bilder. Im allgemeinen können wir behaupten, daß in den schwer veränderten Stellen die Purkinjeschen Zellen vollständig zugrunde gegangen sind. Jedoch gibt es mitunter einzelne Stellen, wo die Molekular- oder die Körnerschichte schon recht bedeutende Veränderungen zeigen, wir hingegen noch Purkinjesche Zellen finden, selbstverständlich nur ganz vereinzelt und meist schwer degeneriert. Gehen wir nun näher auf die Veränderungen der Zellen ein, so können wir folgendes erkennen: Was die Zahl der Purkinjeschen Zellen anlangt, so sind dieselben stark rarefiziert. Betrachten wir die Lage der Zellen zueinander, so sehen wir, daß hier viel größere Zwischenräume zwischen den einzelnen Zellindividuen sind, als es bei normalem Kleinhirn der Fall ist und wir den Eindruck haben, daß hier einzelne Zellen zugrunde gegangen sind. Anderseits sehen wir auch das Gegenteil dieses Verhaltens. Wir finden nämlich mitunter einen ganzen Haufen von Purkinjeschen Zellen an einer kleinen Stelle und sehen, daß die Purkinjeschen Zellen gewissermaßen in die Molekularschichte hineingepreßt werden (siehe Tafel V). Dieser Befund wird auch von Vogt und Astwazaturow beim Menschen, von Risien-Russel bei einer sklerotischen Atrophie des Hundes nachgewiesen. Die genannten Autoren legen auf diese Erscheinung viel Gewicht, indem sie darin eine Dysgenesie erblicken wollen. Ich möchte diesem Phänomen keine so große Bedeutung beimessen. Ist es doch bekannt, daß auf der Höhe der Windungen die Purkinjeschen Zellen stets viel reichlicher vorhanden sind als in einem Windungstale und bei meinen Untersuchungen fand ich stets diese Haufenbildung von Purkinje-Zellen auf einer Windungskuppe. Bemerken möchte ich nur, daß an solchen Stellen die Körnerschichte sehr gut erhalten ist, während die benachbarten Teile derselben bereits regressive Veränderungen zeigen. Es sieht nahezu so aus, als ob die ganzen zelligen Elemente auf einen Punkt zusammengedrängt würden und wir sehen dann gewissermaßen einen Kegel aus Zellen, dessen Spitze die Purkinjeschen Zellen bilden, der recht tief in die Molekularschichte hineinreicht. Diese Erscheinung finden wir auch in den pathologischen Herden relativ häufig. Ich möchte darin aber

keineswegs, wie Vogt und Astwazaturow oder Russel, eine Entwicklungsstörung sehen, nachdem dies keineswegs jenen Heterotypien von Purkinjeschen Zellen entspricht, die z. B. Obersteiner beschrieben hat, sondern höchstens nur als Lageanomalien vielleicht auf rein mechanische Weise — oft durch die Schnittrichtung bedingt — oder durch Schrumpfung entstanden, zu deuten sein dürften.

Eine andere Veränderung der Zellen ist die Achsenänderung derselben. Vogt und Astwazaturow haben bereits gefunden, daß die Zellachsen nicht radiär, sondern tangential oder ganz unregelmäßig gerichtet sind. Auch ich konnte diese Erscheinung beobachten und führe dies hauptsächlich auf die Strukturänderung in der Molekularschichte und auf die pathologischen Strukturveränderungen der Zelle selbst, namentlich der Zellfortsätze, zurück.

Ferner kommen die Formveränderungen der Purkinjeschen Zellen in Betracht. Wir finden, daß nur wenige Zellen ihre normale Form beibehalten haben. Die normale Birnform sehen wir nur selten, statt dessen treten mehr und mehr kreisförmige Zellen auf. Wir gewinnen diesen Eindruck infolge der Degeneration der Zellfortsätze. Ferner konnte ich aber auch in meinem Falle die von Vogt und Astwazaturow beschriebenen Spindel- und Pyramidenformen konstatieren. Warum diese Autoren solche Zellformen als Indikator einer Kleinhirndysgenesie betrachten wollen, erscheint mir keineswegs klargestellt. Die Koinzidenz dieses Befundes von Zelldegeneration mit einer kongenitalen Anomalie des Großhirns ist gewiß kein hinreichender Grund für die Annahme, daß diese Zellen Mißbildungen wären. In meinem Falle finden sich alle diese angeblich „dysgenetischen" Zelltypen und in diesem Falle ist von einer angebornen Anomalie des Kleinhirns aller Wahrscheinlichkeit nach nicht zu sprechen. Ich werde noch später darauf zurückkommen und will jetzt noch die anderen Erscheinungen der Zelldegeneration besprechen.

Man sieht, abgesehen von den früher besprochenen Formänderungen, Zellen ohne Zellfortsätze oder Zellindividuen, die in toto sich in Auflösung befinden, sogenannte Zellschatten. Wir sehen auch, daß bei dieser Zellauflösung nicht stets die ganze Zelle gleichmäßig betroffen wird, sondern wir können

beobachten, daß oft nur einzelne Teile des Plasma zugrunde gegangen sind, so daß die Zelle ganz unregelmäßige Konturen besitzt und häufig die absonderlichsten Formen zeigt. Ich vermute, daß die früher beschriebenen pyramidenartigen Formen nur eine besondere Art der Zellformation dieser schweren degenerierten Typen vorstellt. Ich finde ebenso wie Vogt und Astwazaturow auch schwere Schädigungen der inneren Zellstruktur. Wir sehen alle möglichen Arten schwerer Degeneration des Plasmas wie des Kerns. Wir treffen oft Randstellung des Kerns, in schwerer geschädigten Zellen beginnende Karyolysis und endlich sehr oft Kernschwund. Ferner sehen wir Veränderungen der Nissl-Schollen einerseits im Sinne einer Zusammenballung, anderseits eines völligen Verschwindens dieser Elemente. Dies wären ungefähr die pathologischen Veränderungen, die die Purkinjeschen Zellen aufweisen und die uns sämtliche Typen schwerer und schwerster Zelldegeneration vorstellen. Die vielen Abstufungen der einzelnen Veränderungen ermöglichen die Vorstellung einer kontinuierlichen Progredienz der Veränderungen von der leichtesten Schädigung bis zum Zellschwund, so daß wir nicht anzunehmen brauchen, es handle sich um kongenitale Agenesien oder Dysgenesien.

Kehren wir nun zu der früher beschriebenen Zellschichte zurück. Wir finden auch in unserem Falle diese Zellen besonders schön ausgebildet, wir sehen sie an allen Stellen der Präparate, nur ist diese Schichte nicht überall gleich gut ausgebildet. Es ist richtig, daß diese Zellschichte oft an den Stellen sehr schön ausgeprägt ist, wo die Purkinjeschen Zellen vollkommen fehlen und dies mag auch wahrscheinlich der Hauptgrund sein, warum Vogt und Astwazaturow ihre früher erwähnte Hypothese aufstellten. Betrachten wir jedoch die Verhältnisse genauer, so sehen wir, daß diese Zellen auch an ganz normalen Stellen gefunden werden und daß wir nur einen quantitativen Unterschied finden können. Obersteiner glaubt, daß diese Zellen bei der Kleinhirnsklerose deshalb so deutlich zutage treten, weil ein Untergang der anderen zelligen Elemente stattgefunden hat, was auch aus meinen Befunden hervorgeht. Ich habe aber schon früher erwähnt, daß bereits Holmes diese Zellschichte als eine pathologisch vermehrte Gliazellschichte beschrieben hat, welche Ansicht nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Zunächst gibt es wohl kaum einen Zweifel, daß diese Zellen typische Neurogliazellen sind. Wer nicht schon durch die Struktur der Zellen überzeugt wird, kann im Neuroglia-Präparate genau Gliafasern von denselben entspringen sehen, jene Faser, die heute als Bergmannsche Fasern allgemein bekannt sind. Schon das spricht ganz einwandfrei gegen die Vogt-Astwazaturowsche Hypothese. Aber wir können deren Ansicht noch von einem anderen Gesichtspunkte als unhaltbar bezeichnen. Die beiden Autoren fassen diese Zellschichte als eine hypogenetische Erscheinung auf und bezeichnen sie als Rest der embryonalen äußeren Körnerschichte. Daß auch dies sehr unwahrscheinlich ist, zeigt bereits eine wichtige Arbeit Bauers. Dieser Autor setzte experimentell bei ganz jungen Kaninchen Verletzungen in der Kleinhirnrinde und da konnte er bei diesen Tieren gleichfalls die Bildung dieser eigenartigen Zellschichte konstatieren zu einem Zeitpunkte, wo die äußere Körnerschichte noch erhalten war. Wie wäre es dann möglich, wenn diese Zellen die Bildungsprodukte der äußeren Körnerschichte sein sollten? Es ist nach alledem wohl kein Zweifel mehr möglich, daß dieses Zellband nichts anderes als Gliazellen, vielleicht pathologisch vermehrt, sind. Diese Ansicht ist schon einigermaßen begründet durch den objektiven mikroskopischen Befund. Wir sehen eben hier die Koinzidenz einer gliösen Zell- und Faservermehrung. Der Einwurf, daß auch normal vielleicht ebenso viele Gliazellen vorhanden sein könnten und diese nur durch die Körnerzellen verdeckt werden, dürfte nicht ganz zutreffen, da man sehr gut die gliösen Zellelemente auch bei normalem Kleinhirn verfolgen kann und da läßt sich erkennen, daß es sich bei der Kleinhirnsklerose offenbar doch um eine recht bedeutende Vermehrung der Zellen handelt. Kernteilungen, Mitosen konnte ich allerdings nicht nachweisen, doch glaube ich, daß dies der oben vorgebrachten Anschauung keinen Abbruch tut. Diese eben besprochenen Veränderungen führen uns nun zu den regressiven Veränderungen der Körnerschichte hinüber.

Die meisten Arbeiten der Fachliteratur erwähnen häufig in allererster Linie die Rarefizierung der Körnerschichte in mehr oder minder großem Maße (Mingazzini, Major, Lannois, Spiller, Schweiger, Redlich, Obersteiner, Vogt und Astwazaturow, Bauer). Es wird auch anderseits berichtet

(Schultze, Fouchet, E. Thomas), daß die Körnerschichte recht gut erhalten ist. Ferner werden auch Formveränderungen der Körnerzellen beschrieben (Bauer). Genau so wie die bisher besprochenen Elemente zeigt die Körnerschichte Veränderungen, die mehrere Phasen erkennen lassen. Wir sehen in den ersten Stadien nur eine geringe Verschmälerung der Körnerschichte, die besonders in den Windungstälern auftritt. Im vorgeschrittenen Stadium sehen wir die Körnerschichte bedeutend rarefiziert. Wir sehen aber nicht nur quantitative Veränderungen, sondern wir können auch Abnormitäten an den einzelnen Körnern wahrnehmen. Wir sehen, daß die Körner nicht wie in normaler Weise gleichmäßig groß und kreisrund sind, sondern wir finden eine Ungleichmäßigkeit der Größe und Gestalt und vereinzelt sieht man auch das Auftreten von Pyknose. In dem letzten Stadium ist die eigentliche Körnerschichte meist völlig verschwunden. Wir finden hier nur die Reste jener Gliazellen, die wir bereits normal dort angesammelt feststellen können, mitunter sicherlich vermehrt und außerdem ein reichliches gliöses Fasernetz. Bei dem allgemeinen Zerfall der nervösen Elemente darf wohl diese schwere Veränderung der Körnerzellen nicht wundernehmen.

Markstrahlen. Auch hier finden wir genau so wie Mingazzini u. a. deutliche Veränderungen: starke Rarefizierung der nervösen Elemente, Zugrundegehen der Markscheiden und der Achsenzylinder. Diese Veränderungen sind häufig nur auf ganz wenige Bündel beschränkt. Wir sehen hier oft einzelne Fasern gut erhalten und nur die den erkrankten Partien zugehörigen Fasern in Zerfall begriffen. Wir können hier eine komplette Degeneration der Nervenfasern konstatieren, deren Zerfallsprodukte bei der Marchi-Methode klar zutage treten Ferner sehen wir eine ganz bedeutende Vermehrung der Neuroglia.

Schließlich muß ich noch mit einigen Worten die Veränderungen der Gefäße besprechen. Die Literatur berichtet von zahlreichen Fällen, wo mehr oder minder intensive Gefäßveränderungen im Sinne einer Verdickung der Gefäßwand gefunden wurden. Was meine Beobachtungen betrifft, so konnte ich eine recht bedeutende pathologische Veränderung der Gefäße und deren Umgebung konstatieren. Wir sehen hier häufig Verdickung

der Gefäßwand und besonders auffallend ist hiebei die enorme ungemein dichte Gliawucherung um die Gefäße herum, wir sehen die Gefäße gewissermaßen mit einem Gliakranz umrahmt.

Ferner konnte ich ebenso wie zahlreiche Autoren früher (Major, Vogt und Astwazaturow) Corpora amylacea nachweisen, die in allen Teilen der Rinde und des Marks auftreten. Dieser Befund ist hier um so interessanter, da es hier auch ein Vorkommen dieser eigenartigen Gebilde bei einer besonders intensiven Gliose ist. Es ist gewiß durch diese Funde sehr wahrscheinlich, daß die C. a. in genetischem Zusammenhang mit den Gliaelementen stehen (Redlich). Ich konnte in meinen Gliapräparaten keinen Anhaltspunkt für die Genese derselben finden, nachdem bei der Differenzierung eine völlige Entfärbung der Corpora amylacea eintritt.

Aus diesen histologischen Ergebnissen können wir folgendes subsummieren: Wir finden in der Kleinhirnrinde einen herdartigen Prozeß, bestehend in einer schweren Degeneration sämtlicher nervöser Elemente bei gleichzeitiger Bildung einer typischen Gliose. Daß es sich hier um eine solche handelt, geht einwandfrei aus den instruktiven Neuroglia-Elektivfärbungspräparaten hervor, wodurch eigentlich eine alte Frage als gelöst erscheint.

Ich glaube hier noch einige Worte über die Pathogenese dieser Erkrankung sagen zu können. Die jüngeren Autoren, die sich bisher mit dieser Frage beschäftigten, faßten diese Erscheinungen als Produkte einer kongenitalen Atrophie, einer angeblichen Agenesie auf (Vogt und Astwazaturow, Mingazzini). Neben dieser Ansicht besteht auch eine andere Auffassung dieses Krankheitsprozesses. So hat z. B. Schweiger die Auffassung vertreten, daß die Kleinhirnsklerose das Endprodukt einer abgelaufenen Encephalitis periaxialis scleroticans (nach Marburg) sei. Diese Auffassung ist gewiß sehr beachtenswert und findet teilweise auch in der experimentellen Arbeit Bauers ihre Bestätigung. Dieser Autor, der, wie ich früher bereits erwähnt habe, durch experimentelle Läsionen Veränderungen der Kleinhirnrinde erzeugen konnte, sagt am Ende seiner Arbeit, daß die Endstadien der regressiven Veränderungen in der Rinde ganz dem Bilde der Kleinhirnsklerose gleichen und daß auch bei dieser wahrscheinlich ein entzünd-

licher Prozeß die Quelle der Erscheinungen sei. Mein Fall kann diese Ansicht gleichfalls bestätigen, es liegt kein Grund vor, hier einen kongenital atrophischen Faktor anzunehmen, denn wir finden keine sicheren Anhaltspunkte hiefür. Es handelt sich hier um einen herdweisen Krankheitsprozeß angrenzend an gesunde Partien entwicklungsgeschichtlich zusammengehöriger Abschnitte. Aus den schwer veränderten Gefäßen gewinnen wir die Überzeugung, daß ein vaskulärer Prozeß der ätiologische Faktor der Sklerose sei, ein Faktor, dessen große Bedeutung auch bei angeborenen Erkrankungen des Kleinhirns besonders von Marburg hervorgehoben wurde.

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so können wir folgendes sagen: Wir sehen in der Kleinhirnsklerose einen Krankheitsprozeß, der in einem schweren herdweisen Zerfall der nervösen Rindenelemente und einer substituierenden intensiven Gliose besteht. Wir sehen eine Umwandlung der stark verschmälerten Molekularschichte nach Untergang der nervösen Elemente in ein dichtes, zum Teil systemisiertes Gliagewebe. Wir konstatieren eine schwere Schädigung der Purkinjeschen Zellen und beobachten sämtliche Phasen der Degeneration bis zum völligen Zellschwund. Wir sehen in dem Auftreten einer bandförmigen Gliazellschichte — der fälschlich Lannois-Paviotschen Schichte — das Hervortreten normalerweise vorhandener, eventuell vermehrter gliösen Zelltypen. Wir finden Schädigung, respektive den Untergang der Körnerschichte, Schädigung der Marksubstanz und der Gefäße unter den Erscheinungen intensiver Gliawucherung. Es handelt sich also um einen typisch degenerativen Prozeß, der das normale Gewebe befällt und dasselbe vernichtet. Wir können in den vaskulären Veränderungen den Hinweis auf die Genese durch einen entzündlichen Gefäßprozeß erblicken.

Literaturverzeichnis.

Bauer, Die regressiven Veränderungen der Körnerschichte. Obersteiner Arbeiten. Bd. XIX, 1911.

Fouchet et Thomas, Atrophie du cervelet etc. Revue neurol. 1903.

Holmes, A form of familial degeneration of the cerebellum. Brain 1907.

Lannois, Atrophie unilaterale du cervelet. Arch. de neurol. 1890.

Lannois et Paviot, Lesions histolog. de l'ecorce du cervelet. Nouv. iconog. de la Salpetrière 1902.

Marburg, Das Kleinhirn beim angeborenen Hydrocephalus. Obersteiner Arbeiten. Bd. XXI, 1914.

Major, Atrophia e sclerosi del cerveletto. Journ. of scienc. 1883.

Mingazzini, Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien des Menschen. Monatschr. f. Neurol. XVII, 1906.

Mjura, Über Gliome des Rückenmarks und Syringomyelie. Beiträge zur pathol. Anat., Bd. XII, 1892.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 5. Aufl. 1912.

Derselbe, Über die Bedeutung der Körnerschichte des Kleinhirns. Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. XXX, 1910.

Redlich, Demonstration von Präparaten von Kleinhirnsklerose. Wien. Klin. Wochenschr. Nr. 28, 1896.

Derselbe, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. der Neur. u. Psych. X, Heft 1.

Russel Risien, Defective devellopement of the cerebellum in a puppy. Brain, 1895.

Schultze, Über einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow-Arch. 1887.

Schweiger, Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Obersteiner Arbeiten. Bd. XIII, 1907.

Spiller, Four cases of cerebellar diseases. Brain, 1896.

Vogt und Astwazaturow, Über angeborene Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Psych., Bd. L, 1912.

Tafelerklärungen.

Tafel IV, Abb. 1 (Neurogliafärbung nach Mallory, Modifikation von Pollak). Allgemeine Übersicht über das Gliabild einer Kleinhirnwindung. Starke Gliawucherung in allen Teilen der Rinde.

Tafel V, Abb. 2 (Färbung dieselbe). Bild der gliösen Entartung der Kleinhirnrinde. In der Molekularschichte eine Radiärfaserung, ferner eine mächtige und eine zarte Tangentialfaserung; ferner die dichte Gliawucherung in der Körnerschichte bei gleichzeitigem Untergang der Körnerzellen und Persistenz der gliösen Zellelemente.

Tafel V, Abb. 3 (Nissl-Färbung). Haufenbildung von Purkinjeschen Zellen im Zustande mäßiger Degeneration bei gleichzeitiger geringer Rarefizierung der Körnerschichte.

Tafel VI, Abb. 4 (Nissl-Färbung). Typen degenerierter Purkinjescher Zellen. Die Zellen zeigen z. B. Pyramidenform oder Verlust der Zellfortsätze. Übergang in kreisrunde Formen. Zellschatten, Verlust der Nissl-Schollen. Kernschwund.

Tafel VI, Abb. 5 (Nissl-Färbung). Bildung der Gliazellschichte am äußeren Rande der Körnerschichte (fälschlich als Lannois-Paviotsche

Schichte bezeichnet). Typische Gliazellen an dieser Stelle, Fehlen der Purkinjeschen Zellen. Rarefizierung der Körnerschichte. Persistenz der Gliazellen.

Tafel VI, Abb. 6 (Neuroglia-Färbung nach Mallory-Pollak). Übersichtsbild über die gliösen Veränderungen in den Markstrahlen, schwere gliöse Wucherung um die Gefäße.

Tafel VI, Abb. 7 (Neuroglia-Färbung nach Mallory-Pollak). Hochgradige perivaskuläre Wucherung der faserigen Glia.

Über die Faseranatomie und Physiologie der Formatio vermicularis cerebelli.

Von

Dr. Robert Löwy,
Chem. Assistenten am Neurologischen Institut.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Unter Formatio vermicularis sei im folgenden in Anlehnung an Bolk jener Kleinhirnteil verstanden, der von den meisten Autoren als Flocculus bezeichnet wird. Zeigt schon die verschiedene Bezeichnung die Divergenz der morphologischen Auffassung an, so sind unsere Anschauungen über die faseranatomischen Beziehungen und vor allem über die Physiologie dieser bei manchen Spezies besonders stark hervortretenden Kleinhirnpartie völlig ungeklärt. Fast alle Autoren, die versuchten die Funktion, beziehungsweise die anatomischen Verbindungen dieses Kleinhirnabschnittes zu studieren, bedienten sich des Kaninchens als Versuchstier. Nun zeigte aber Bolk in seiner groß angelegten Arbeit über die Formatio vermicularis, daß der Flocculus dieses Tieres nicht mit dem Flocculus des Menschen zu homologisieren sei, sondern daß der in der Fossa subarcuata liegende Kleinhirnabschnitt des Kaninchens der Tonsille des Menschen morphologisch gleichzusetzen ist. Um nun vorläufig diesen Untersuchungsergebnissen Bolks uneingeschränkt Rechnung zu tragen, sei auch hier die Bezeichnung Formatio vermicularis unpräjudiziert gewählt und versucht im folgenden die Faseranatomie der Rinde der Formatio verm - cularis und seine physiologische Bedeutung im Lichte meiner Untersuchungen darzustellen.

Es dürfte überflüssig erscheinen, die Untersuchungsergebnisse aller jener Autoren, die sich mit diesem Thema beschäf-

tigten, näher zu erörtern, da die meisten einander widersprechen und vor allem manche in der Methodik oft als unrein a priori abzulehnen sind. Die Divergenz der Anschauungen resultiert zunächst aus der mehr oder minder groben Mitverletzung der Umgebung, so des Lateralkerns, zuweilen sogar des Bechterewschen Kerns und der Kerne des Vestibularis.

Nur auf eine der anatomischen Arbeiten, die im letzten Jahrzehnt entstanden ist, der Untersuchung von Muskens sei näher eingegangen, da er neben der Reinheit seiner Experimente auch kritisch auf jene Fragen eingeht, die mit Bezug auf das angeschlagene Thema von Bedeutung erscheinen. Der genannte Autor experimentierte am Kaninchen. Er exstirpierte bei seinen Versuchen die Formatio vermicularis mit dem, wie er zeigte, in derselben bei diesem Tiere enthaltenen Ausläufer des Lateralkerns. Er untersuchte dann an Marchi-Serien die Degenerationsbilder und fand der Hauptsache nach zwei Bündel, die vom Flocculus ausgehen. Das eine Bündel, das größere, zieht durch das Brachium conjunctivum zu den Vierhügeln, das zweite geht durch den Brückenarm zur Brückenraphe, kreuzt dortselbst die Seite und läßt sich in der Substantia reticularis aufwärts ziehend bis in die Gegend des roten Kerns verfolgen. Die Diskussion über die Frage, die von Thomas und anderen Autoren angeschnitten wurde, ob es vom Flocculus spinalwärts ziehende Fasern gibt, erledigt er endgültig, indem er zeigen konnte, daß solche Degenerationsbilder nur durch sekundäre oder primäre Verletzungen der nächsten Umgebung zustande kommen können.

Neben diesen experimentell gefundenen anatomischen Beziehungen sind vergleichend anatomische Arbeiten zu erwähnen, welche Faserzüge nachweisen, die bis jetzt auf experimentellem Wege nicht gefunden werden konnten. So beschreibt schon Obersteiner in seinem Flockenstielbündel beim Menschen einen Faserzug, der an die seitliche Ventrikelwand zieht und bis in die Gegend des Locus caeruleus verfolgbar ist. Fuse beschreibt Fasern, welche er bei einigen Spezies vom Flocculus zum Abducenskern verfolgen konnte.

Meine Untersuchungen wurden an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt und es wurde versucht, durch möglichst exaktes Operieren nur die in der Fossa subarctaua liegende

Kleinhirnpartie vollständig zu exstirpieren oder wenigstens zur Degeneration zu bringen, also womöglich Bolks Formatio vermicularis zu zerstören. Es wurden 22 Kaninchen und 8 Meerschweinchen operiert; sie wurden nach der Operation auf eventuell spontanen oder durch Drehen erzeugten Nystagmus geprüft und durch das Einzeichnen eines Kreuzes in die Cornea bei entsprechender Markierung der Augenlider wurde bewirkt, daß jede noch so geringe Veränderung der Bulbusstellung beobachtet werden konnte.

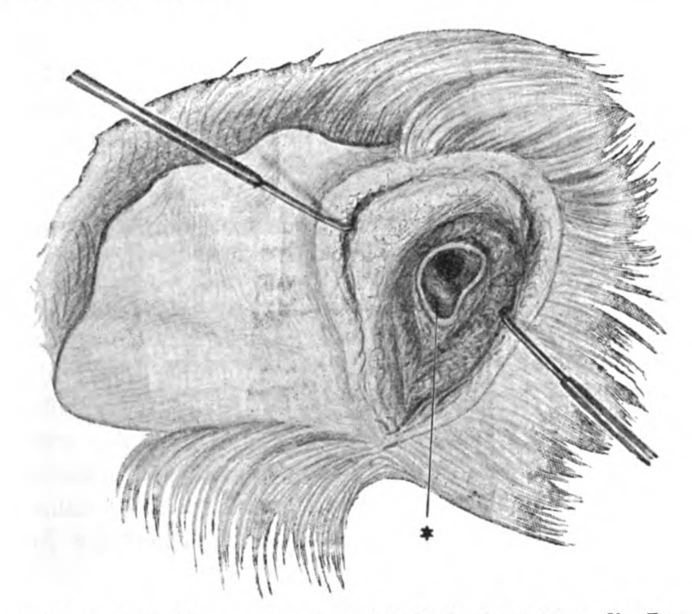


Fig. 1. Bloßgelegte Fossa subarcuata bei Cavia, in welcher die Formatio vermicularis liegt.

Um ein möglichst sorgfältiges und entzündungsfreies Resultat zu erlangen, wurde an Kaninchen die von Krause angegebene Technik modifiziert und beim Meerschweinchen eine eigene Operationsmethode erfunden, die nun etwas eingehender beschrieben werden soll.

Beim Meerschweinchen wurde zur Bloßlegung der Formatio vermicularis folgendes Verfahren beobachtet. Durch einen an der hinteren Ohrmuschelwurzel etwas gekrümmten Schnitt wurde die Haut durchtrennt, ebenso die darunter liegende Mus-

kulatur und oberhalb der Projektionsstelle des Antrum tympanicum bis aufs Periost eingegangen. Mit einem zahnärztlichen Bohrer wurde nun dessen Wand eröffnet. Und da zeigt sich nun an der medialen Wand knapp unterhalb der medialen Begrenzungslinie der Knochenöffnung ein Recessus, der unten durch die leichte Vorwölbung des horizontalen Bogenganges begrenzt wird (siehe Fig. 1). Oberhalb dieses Bogenganges wurde wieder mit einem feinen Bohrer eingegangen und hiemit die Schädelhöhle knapp oberhalb der Formatio vermicularis, beziehungsweise der Fossa subarcuata eröffnet (Fig. 1). Mittels eines zu diesem Zwecke konstruierten, ganz feinen, scharfen Löffels wurde die Formatio vermicularis excochleiert. Hierauf wurden exakt Muskel und Haut vernäht und, da unter aseptischen Kautelen gearbeitet wurde, fast immer reaktionslose Heilung erzielt.

Freilegung der Formatio vermicularis beim Kaninchen.

Man macht einen Hautschnitt über dem Ohr, durchtrennt die Muskulatur und versucht den Knochen hinter und über dem Porus acusticus externus freizulegen. Es erscheint dann eine dünne Knochenlamelle, welche von der Squama temporalis kommend, über den Gehörgang nach hinten reicht. Diese dünne Lamelle wird mittels eines darunter geschobenen Meißels von hinten her eleviert und nach vorne hin umgebogen. Der Knochen wird nun freigelegt und perforiert. Die Perforation führt dann direkt in die Fossa mastoidea, in welcher ganz isoliert die Formatio vermicularis untergebracht ist.

Die meisten auf diese Weise operierten Tiere wurden am 17. bis 20. Tag nach der Operation getötet und ihr Gehirn, insoweit es für unsere Frage in Betracht kommt, in eine vollständige Marchi-Serie zerlegt. In drei Fällen wurde versucht, womöglich nur jene Partie der Formatio vermicularis zu exstirpieren, die keinen Ausläufer des Lateralkerns enthält, um wirklich Degenerationsbilder zu bekommen, die nur durch Verletzung der Rinde dieses Kleinhirnabschnittes bewirkt werden. Die Gehirne dieser Tiere wurden nur in ihren Vierhügel- und Spinalpartien nach Marchi behandelt, der übrige Teil aber wurde in eine Nissl-Serie zerlegt, um die Intaktheit des Lateralkerns zu zeigen.

Hier seien nun die Versuchsprotokolle angeführt, doch von diesen nur einzelne Fälle, um eine Wiederholung der gleichen Befunde zu vermeiden, welche als Tastobjekte der zahlreichen Versuche anzusehen sind.

Kaninchen Nr. VII.

Einseitige Exstirpation der Rinde des Flocculus rechts ohne Läsion des Kerns. Auf Schnitt (Obj. 60) finden wir die Degenerationsbilder von der

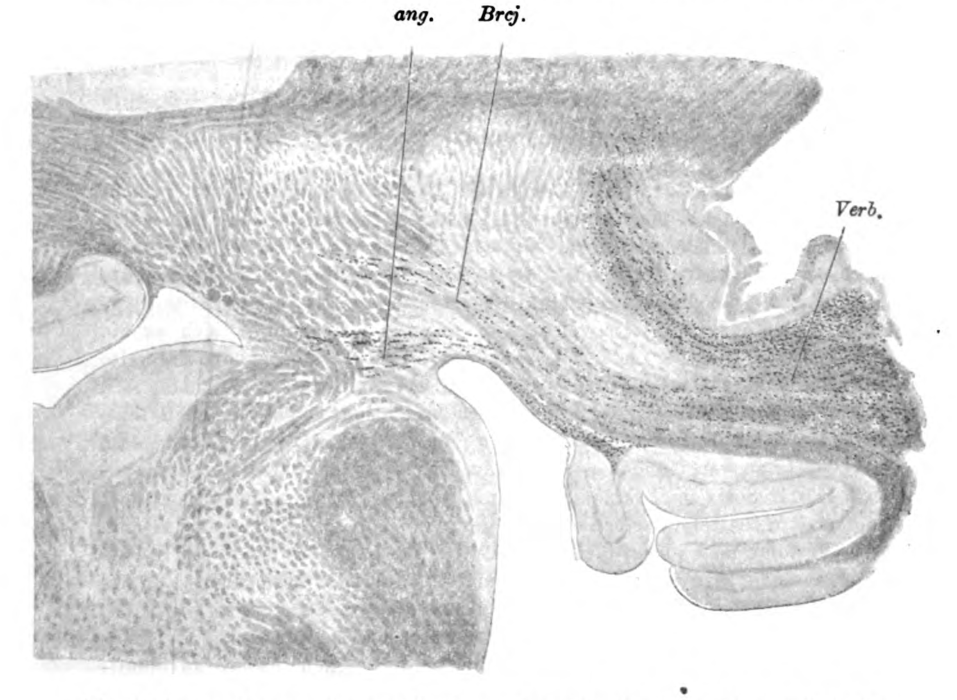


Fig. 2. Lepus. Degeneration bei Rindenexstirpation der Formatio vermicularis. *ang.* angulares Bündel; *Brcj.* Bündel für den Bindearm; *Verb.* Verbindungsbündel für die benachbarten Kleinhirnlamellen.

Läsionsstelle gegen die angrenzenden Gehirnpartien. Man sieht zunächst ein ziemlich breites Degenerationsband von der Läsionsstelle bis zu jenem Teil der Präparate, welcher durch seine lichtere Färbung den Ort verrät, an dem der Lateralkern eingelagert erscheint (Fig. 2). Von dieser Stelle an treten Faserzüge nach aufwärts in die benachbarten Kleinhirnlamellen über und nach abwärts an jene kleine Lamelle, welche an das Ganglion ventrale des Nervus cochlearis angelagert ist. Die Mitte des Degenerationsfeldes nehmen zwei Züge degenerierter Fasern ein. Das untere Bündel läuft im Bogen in der Kappenfaserung knapp dorsal vom Corpus restiforme gegen

den angulären Teil des Ventrikels. Dort treten sie in das Areale des N. Bechterew und lassen sich auch teilweise längs der Ventrikelwand bis in die Gegend des mesencephalen Trigeminus verfolgen. Ein zweites Bündel liegt etwas dorsaler und läßt sich frontalwärts weiter verfolgen. Nehmen wir Schnitte aus jener Gegend (109), in welcher sich das Brachium conjunctivum zu formieren beginnt, so finden wir als Fortsetzung dieses zweiten Bündels dort ein Bündel degenerierter Fasern vertreten. Dieses Bündel läßt sich auch weiterhin im dorsalen Anteil des Brachium conjunctivum verfolgen, kreuzt in der Bindearmkreuzung die Seite und verschwindet dann dorsalwärts in der Region des Oculomotorius. Auch Degenerationsschollen von Fasern sind auf einer Reihe von Schnitten am Ventrikelwinkel zu verfolgen.

Kaninchen Nr. IX.

Ausgiebige Zerstörung der Formatio vermicularis mit Läsion des N. lateralis.

An den Schnitten, welche durch die Läsionsstelle geführt sind, zieht ein breites Degenerationsband bis zum Lateralkern; von dort aus lassen sich drei Hauptbündel unterscheiden. Ein degeneriertes Bündel zieht dorsalwärts gegen die benachbarten Kleinhirnlamellen, zum Teil lösen sich degenerierte Fasern ab, welche durch die Kleinhirnkommissur auf die andere Seite übergehen. Das Bündel, das am ventralsten gelegen ist, schlingt sich an die Außenseite der Brücke um das Corpus restiforme herum, kreuzt die Seite und tritt in die ventralste Kleinhirnbrückenfaserung. Dazwischen findet sich ein starker Faserzug, der sich in zwei Degenerationsbündel zerlegen läßt, von denen das eine gegen den lateralen Ventrikelwinkel hinzieht und dort frontalwärts zu verfolgen ist; der zweite Teil dieses Faszikels ist cranialwärts in der Serie im Brachium conjunctivum zu verfolgen und nimmt dort das dorsalste Drittel desselben ein, nur gerade die dorsalste Ecke freilassend.

Verfolgt man in der Serie cranialwärts die Degeneration in der Brücke weiter, so findet man schließlich auf Schnitt 130 ein Degenerationsbündel in der gekreuzten Seite, welches bis in die Gegend des roten Kerns zu verfolgen ist.

Vereinzelte Fasern derselben Seite scheinen auch gegen den Abducenskern auszustrahlen und wären vielleicht mit jenen Fasern zu identifizieren, die Fuse beim Meerschweinchen beschreibt. Spinalwärts ziehende Fasern oder Fasern ins hintere Längsbündel konnte ich nicht finden.

Wir finden hier bei diesem Tiere, zunächst die schon bei Kaninchen VII gefundenen degenerierten Bündel zum Ventrikelwinkel „angulares" Bündel, und können die Degeneration weit frontalwärts verfolgen, sowie das Bündel, das im Brachium conjunctivum die Seite kreuzt, aber fast in einer dreifachen Stärke und endlich als neue Fasern, degenerierte Züge durch die Brücke, die die Seite kreuzend, bis zum N. III und IV ziehen und Fasern zum Abducenskern.

Kaninchen Nr. XII bis XV.

In diesen Fällen wurde versucht den Lateralkern in seinen Ausläufern in die Formatio vermicularis zu schonen, also womöglich eine reine Rindenverletzung zu erzielen. Um den Nachweis zu erbringen, daß der

Lateralkern in diesen Fällen in der Tat intakt geblieben sei, wurde der mittlere Anteil des Kleinhirns in eine vollständige Nissl-Serie zerlegt und nur die frontalsten und kaudalsten Partien und die Partie der Vierhügel nach Marchi behandelt.

Eine Durchmusterung der Serie ergibt, daß es gelungen ist, den Lateralkern vollkommen intakt zu lassen. Wir finden auch die periphersten Zellen vollkommen normal sich mit Toluidin färbend. An den Marchi-Schnitten, die durch die Vierhügel gelegt werden, sehen wir (Schnitt 87) wieder das schon bekannte Bild der Degeneration im obersten Drittel des Brachium conjunctivum, jedoch scheint die Anzahl der Fasern in diesem Falle viel geringer als in den anderen Fällen. Die degenerierten Fasern sind dann weiter durch die Bindearmkreuzung zu verfolgen.

Bei allen diesen Tieren wurde nach der Operation und an mehreren darauf folgenden Tagen geachtet, ob ein Nystagmus auftrete oder ob der Drehnystagmus irgendwelche Abweichungen von der Norm aufweise. Außerdem wurde in die Cornea ein Kreuz eingezeichnet und durch entsprechende Inzision und Fixation der Lider die Ausläufer des Kreuzes in ihrer Normalstellung, d. h. vor der Operation, markiert.

Nach der Exstirpation des Flocculus zeigte sich nun eine Veränderung der Bulbusstellung an der veränderten Stellung des Kreuzes an. Der horizontale Meridian weicht in allen Fällen nach unten, wenn auch nur mitunter um einige Millimeter ab, der vertikale Meridian rückt deutlich medialwärts. In einzelnen Fällen wurde diese Deviation schon nach einer viertel bis halben Stunde wieder ausgeglichen.

Meerschweinchen Nr. E.

Es wurde mit Hilfe der oben beschriebenen Technik die in der Fossa subarcuata gelegene Formatio vermicularis exstirpiert und das Gehirn des getöteten Tieres in eine Marchi-Serie zerlegt (Fig. 3 u. 4). An den Schnitten, die durch die Läsionsstelle geführt wurden, zieht ein Band degenerierter Fasern bis zur Stelle des Lateralkerns. Von dort läßt sich ein ganz zartes Bündelchen in die benachbarte Kleinhirnlamelle dorsalwärts verfolgen. Außerdem noch ein ziemlich starkes Bündel degenerierter Fasern, welches in der Kappenfaserung des Corpus restiforme sich distinkt von den Fasern des Lateralkerns abhebt und gegen den Ventrikelwinkel zieht in die Gegend des dorsoangulären Teils des N. Bechterew. Dortselbst lassen sich die Fasern, die dann quer getroffen erscheinen, cranialwärts noch eine Strecke weit verfolgen. Ein zweites dünneres Bündel zieht bis in die Mitte des Markkerns des Kleinhirns, biegt dann auf den frontalwärts folgenden Schnitten von der Schnittebene in die Sagittalebene über und ist im obersten Drittel des Brachium conjunctivum aufzufinden, kreuzt mit demselben die Seite und verliert sich in der Region des Oculomotorius-Kerns. Auch bei diesem

Tiere trat nach der Exstirpation kein Nystagmus auf, dagegen zeigte das eingezeichnete Kreuz wieder eine Abweichung der Bulbusstellung an, in der Weise, daß der horizontale Meridian wieder nach abwärts, der vertikale nach einwärts rückte.

Fassen wir unsere Befunde zusammen, so finden wir bei jenen Tieren, welche auch eine Verletzung des lateralsten Aus-

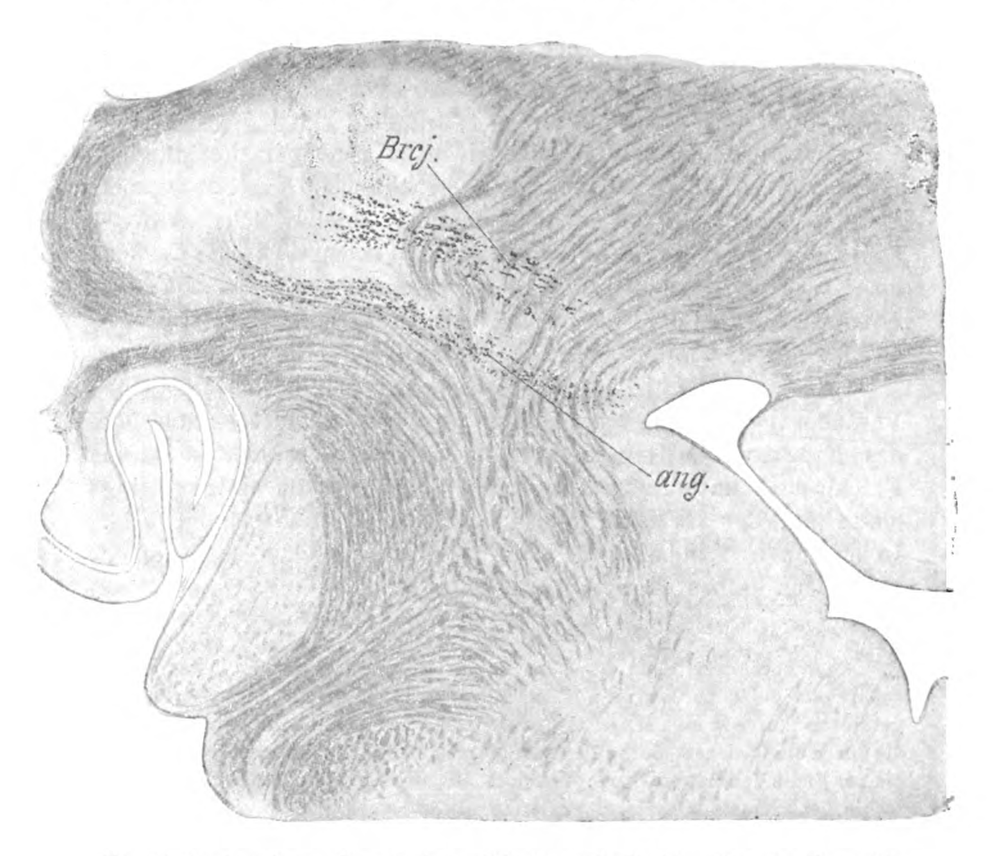


Fig. 3. Cavia cobaya. Degenerierte Bündel nach Exstirpation der Formatio vermicularis. *ang.* angulares Bündel; *Brcj.* Bündel für den Bindearm.

läufers des Lateralkerns erlitten hatten, Degenerationsbilder, wie sie Muskens an seinen einwandfrei operierten Fällen vorgefunden hat. Ein degeneriertes Bündel, welches durch das Brachium conjunctivum bis in die Gegend des Oculomotorius zu verfolgen ist und weiters ein Faserbündel, welches durch den

Brückenarm in die ventrale Brückenetage zieht und durch die Substantia reticularis der gekreuzten Seite bis in den roten Kern verfolgbar ist. Aber wir finden weiters noch ein degeneriertes Faserbündel, auf das Muskens eigentlich nicht hingewiesen hat und das ist ein Bündel, das gegen den Ventrikelwinkel hinzieht. Dieses Bündel halten wir für die wichtigsten

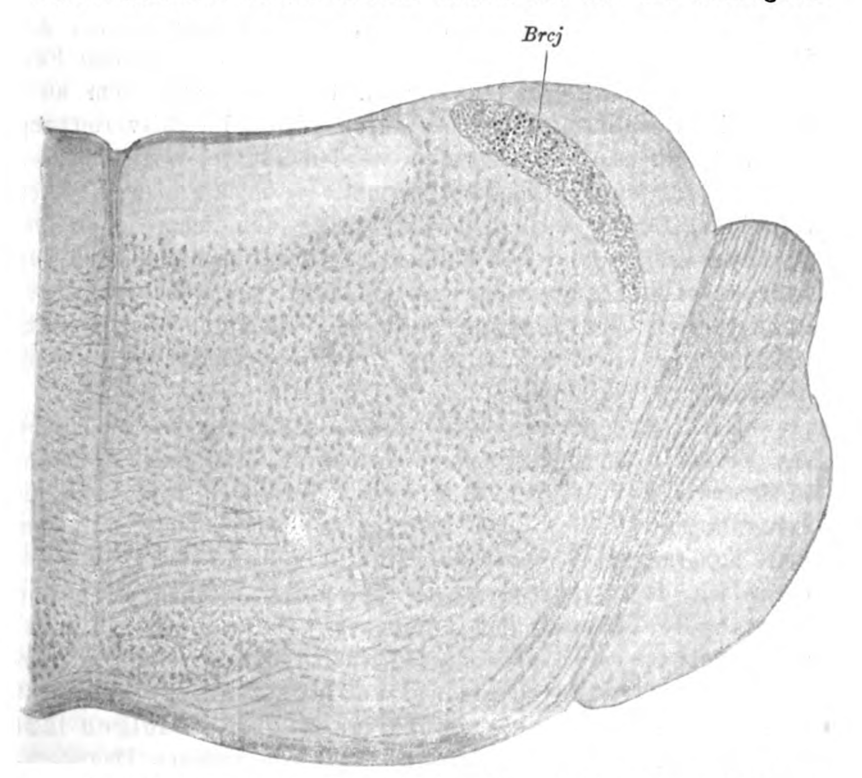


Fig. 4. Cavia cobaya. Degeneration im Brachium conjunctivum nach Exstirpation der Formatio vermicularis.

efferenten Fasern, weil sie konstant und fast in der gleichen Intensität auch in jenen Fällen aufzufinden sind, die keine Verletzung des Lateralkerns aufweisen. Dieser degenerierte Faserfaszikel verläuft in der Kappenfaserung des Corpus restiforme knapp oberhalb der Monakowschen Fasern bis in die Gegend der Ventrikelwandung, in welcher hauptsächlich der dorsoangulare Teil des N. Bechterew zu liegen kommt und sind

auch in dieser Gegend weiter cranialwärts zu verfolgen. Das schon vorher erwähnte Faserbündel, das im Brachium conjunctivum bis in die Oculomotorius-Region verfolgbar ist, hat eine variierende Ausdehnung. Es ist bedeutend schwächer in jenen Fällen, in denen es gelang, den Lateralkern unverletzt zu lassen.

An diese am Kaninchen erhobenen Befunde schließen sich die analogen Degenerationsbilder an, die nach Exstirpation der in der Fossa subarcuata des Meerschweinchens gelegenen Formatio vermicularis erhalten wurden. Hier fällt außerdem auch noch die Komplikation, welche durch eventuelle Mitverletzung des Lateralkerns hervorgerufen werden könnte, wegen dessen größerer Entfernung von der Formatio vermicularis weg. Auch an diesen Serien begegnen wir wieder den schon oben beschriebenen Bündeln: den kleinen Degenerationsbündeln zu den benachbarten Kleinhirnlamellen und dann jenem Faserzug, der zur lateralen Ventrikelwand zieht und ein ganz dünnes Bündelchen degenerierter Fasern im Brachium conjunctivum bis in die vorderen Vierhügel.

Demnach läßt sich über die faseranatomische Beziehung der Formatio vermicularis folgendes sagen. Man findet konstant in den reinen Versuchen, d. h. auch bei völliger Intaktheit des Lateralkernausläufers bei Meerschweinchen und Kaninchen zwei Faserzüge: Einen Faserzug, der zur lateralen Ventrikelwandung, zur Gegend des dorsoangularen (nach Kaplan) Bechterewschen Kerns zieht (Flockenstielbündel Obersteiners) und einen zweiten Faserzug, der im dorsalen Drittel des Brachium conjunctivum gelegen ist und sich bis in die Oculomotorius-Region verfolgen läßt (Klimoff-Wallenbergsche Fasern). Alle anderen Degenerationen sind, wie auch Muskens richtig vermutet, beim Kaninchen dadurch hervorgerufen, beziehungsweise deutlicher ausgeprägt, daß ein Teil des Lateralkerns mitverletzt wird. So jene degenerierten Fasern, welche durch den Brückenarm, durch die Brücke bis in den kaudalsten Teil des Thalamus in die Region des N. ruber und des N. III und IV verfolgbar sind und wahrscheinlich auch jene Fasern, die gegen den Abducenskern auszustrahlen scheinen.

Damit treten unsere Untersuchungsergebnisse in einen Gegensatz zu der bis jetzt durch Horsley und Clark begrün-

deten Anschauung, daß vom Kleinhirncortex keine efferenten Fasern ausgehen. Nur Cajal behauptet, daß einzelne Fasern direkt von der Kleinhirnrinde ohne Unterbrechung peripherwärts verlaufen. Es spricht wohl für unsere Anschauung, daß es uns gelang, trotz unverletzten Lateralkerns degenerierte Fasern im Brachium conjunctivum nachzuweisen.

Weiters scheint auch dieses Resultat in einen Gegensatz zu treten zu der Anschauung Bolks über die morphologische Bedeutung der Formatio vermicularis des Kaninchens. Bolk behauptet nämlich, daß der in der Fossa subarcuata des Kaninchens liegende Kleinhirnanteil überhaupt keinen Flocculus enthalte, sondern als Pars tonsillaris zu bezeichnen sei. Beim Meerschweinchen hingegen faßt er den in der Fossa subarcuata liegenden Kleinhirnanteil als Flocculus und Pars tonsillaris unter der Formatio vermicularis zusammen. Die Pars tonsillaris ist nach den Untersuchungen Bolks der menschlichen Tonsille zu homologisieren.

Wenn nun die Untersuchungsergebnisse Bolks als unbedingt richtig hingestellt werden, so ergäbe sich ein großer Gegensatz zu unseren Untersuchungsergebnissen. Wir fanden, wie oben ausgeführt wurde, dieselben Degenerationsbilder beim Meerschweinchen und beim Kaninchen, obwohl morphologisch die exstirpierten Kleinhirnteile nach Ansicht Bolks sich nicht deckten. Es müßte also angenommen werden, daß die in gleicher topographischer Lage sich befindlichen Kleinhirnpartien trotz ihrer morphologischen Divergenz zur selben Funktion bestimmt, gleiche faseranatomische Beziehungen erlangt hätten oder aber daß die Morphologie allein, wie es Brodmann für das Stirnhirn nachweisen konnte, nicht imstande ist die Gleichartigkeit und vor allem die gleiche Funktion zu beweisen.

Hier sei gestattet ganz kurz auf meine vergleichend anatomischen Untersuchungen einzugehen, welche zu dem Zwecke angestellt wurden, um anatomisch die experimentell gefundenen, von der Formatio vermicularis austretenden Faserzüge zu fixieren. Es stellten sich hiebei große Schwierigkeiten heraus, einerseits in der Identifizierung der Formatio vermicularis und anderseits dadurch, daß das Studium dieses Gebietes unbedingt ausgebreitete Untersuchungen der Lagebeziehungen der Lateral-

kernfaserung, der Monakowschen Fasern u. dgl. zur Folge haben müßten. Es sei daher darauf verzichtet alle diese Befunde hier in extenso auszuführen, sondern es seien nur einzelne Paradigmata angeführt. Gleich eingangs will ich bemerken, daß es am unverletzten Gehirn überhaupt nur möglich ist jenen Teil der Strahlung der Formatio vermicularis aufzufinden, welcher beim Menschen anatomisch schon von Obersteiner als Flockenstielbündel bezeichnet worden ist.

Gorilla.

Ein Schnitt, geführt durch die Gegend des ventralen Cochlearisganglion, zeigt die dorsalwärts vom Corpus restiforme ziehenden Kappenfaserbündel in ziemlich distinkter Gruppierung. Ganz am Corpus restiforme anliegend die Monakowschen Fasern, dorsalwärts von denselben ein sich in dieser Serie deutlich abhebendes Bündel, welches von jener Kleinhirnpartie, die als Flocculus anzusprechen ist, medialwärts verläuft und gegen die laterale Ventrikelwand ausstrahlt. Verfolgt man die Serie cranialwärts, so hören allmählich die frontal ziehenden Fasern auf, sie erscheinen durch die nucleocerebellare Faserung unterbrochen, biegen dann in die Sagittalebene an der lateralen Ventrikelwand um und lassen sich aufwärts bis gegen den N. Bechterew verfolgen.

Orang.

Der vorliegende Schnitt zeigt das Ganglion ventrale, die Monakowschen Fasern knapp oberhalb des Corpus restiforme, von ihnen scharf begrenzt, ein Bündel in der Schnittebene verlaufender Fasern, welche vom Flocculus gegen die Ventrikelwand verfolgbar sind in die Gegend der dorsal von den Deitersschen Zellen beginnenden Gruppen des Bechterew (Fig. 5).

Lemur Katta.

In den Schnitten, die in der Höhe des Tuberculums acust. geführt sind, sieht man deutlich dorsal vom Corp. rest. die dorsalwärts verlaufende Cochlearisfaserung. Oberhalb dieses Teiles der Kappenfaserung läuft ein kompaktes Bündel, welches lateralwärts aus jenen Kleinhirnlamellen stammt, welche als Formatio verm. anzusprechen sind. Medialwärts sind diese Fasern bis an den Ventrikelwinkel deutlich zu verfolgen (Fig. 6). Der Deiterssche Kern ist in dieser Höhe deutlich ausgebildet. Auf weiter cranialen Schnitten tritt dieses Bündel immer deutlicher hervor und nur in seinem medialen Anteil wird es durch die nucleopontine Faserung unterbrochen (Schn. 216).

Dann tritt (Schn. 226) dorsalwärts davon ein Faserkomplex auf, der vom Lateralkern gegen den Ventrikel hinzieht (Schn. 232). Eintritt des Corp. rest. in das Kleinhirn. An diesem Schnitt sieht man auch Fasern von der Formatio verm. in das Zentrum des Kleinhirnmarks einstrahlen, welche vielleicht als jene Fasern anzusehen sind, die durch das Brachium conjunctivum gegen das Vierhügelpaar ziehen.

Inuus nemestrinus.

Auf dem Schnitt 340 dieser Serie sieht man in der Kappenfaserung deutlich folgende distinkte Bündel: Die dorsale Cochleariswurzel, ganz dorsal die Strahlung des Lateralkerns und zwischen diesen beiden Bündeln Fasern, die von der Formatio verm. medialwärts ziehen und auf dem Schnitt von der Schnittfläche in die Sagittalabene umzubiegen scheinen (Schn. 346); hier sieht man deutlich oberhalb der Monakowschen Fasern vereinzelte Bündel gegen das oben beschriebene Feld der sagittal verlaufenden Fasern

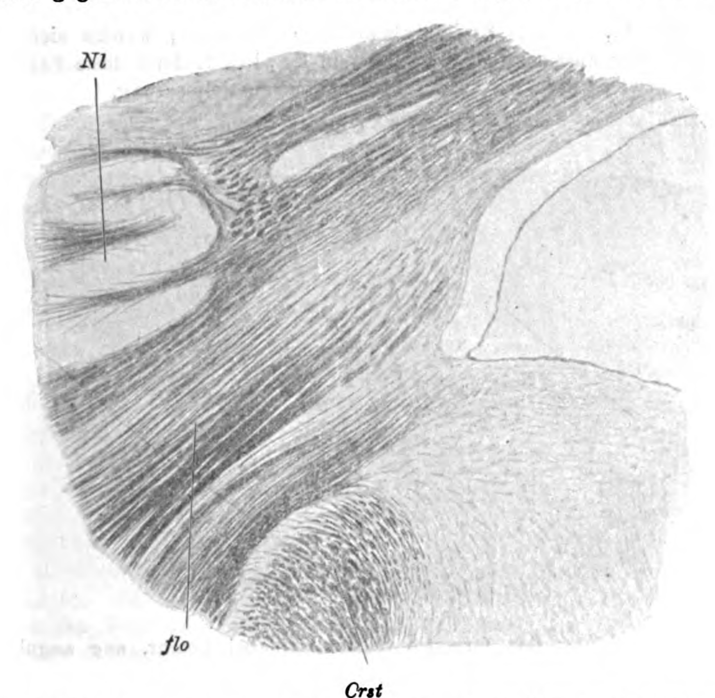


Fig. 5. Kappenfaserung vom Orang. *Crst* Corpus restiforme; *lo* Flockenstielbündel Obersteiners; *Nl* Nucleus lateralis.

am Ventrikelwinkel hinziehen, mit ihnen vermengt auch Bündeln aus dem Lateralkern (Schn. 347); der Deitersche Kern und der Bechterewsche deutlich ausgebildet; ein deutlich ausgeprägter Faserzug zieht zum Areale des Bechterewschen Kerns (Nucleus präpos. Bechterew), aus den der Oblongata anliegenden Lamellen der Formatio verm. stammend (Schn. 356). Auftreten der nucleocerebellaren Faserung, welche Bündel unterbrechen, die von der Formatio verm. zum Bechterew ziehen.

Ateles niger.

Schn. 200. Dorsal vom Tuberc. acust. ein Faserzug sichtbar, der gegen den Ventrikelwinkel verläuft (Schn. 196). Oberhalb der Monakow-

schen Fasern ein Bündelchen, das denselben Verlauf nimmt, wie im vorigen Schnitt und am Ventrikelwinkel in die Sagittalebene umbiegt (Schn. 195). An diesem Schnitt tritt aus Kleinhirnlamellen, die topographisch als Formatio verm. anzusprechen sind, ein Bündel auf, welches mit anderen Fasern aus den benachbarten Kleinhirnlamellen zusammen gegen den angularen Teil des Ventrikels zieht bis zu jenem Feld, wo die früher erwähnten quergetroffenen Fasern verlaufen (Flockenstielbündel). Deutliche Ausbreitung des Deitersschen und des Bechterewschen Kerns. Schn. 191. Ähnliche Verhältnisse wie auf Schn. 195, außerdem findet man noch an diesem Schnitt Fasern, die aus Kleinhirnlamellen entstammen, welche sicherlich nicht mehr der Formatio verm. angehören. Kaplan rechnet diese Faserung irrtümlicherweise noch zur ventrikularen Flockenstielfaserung.

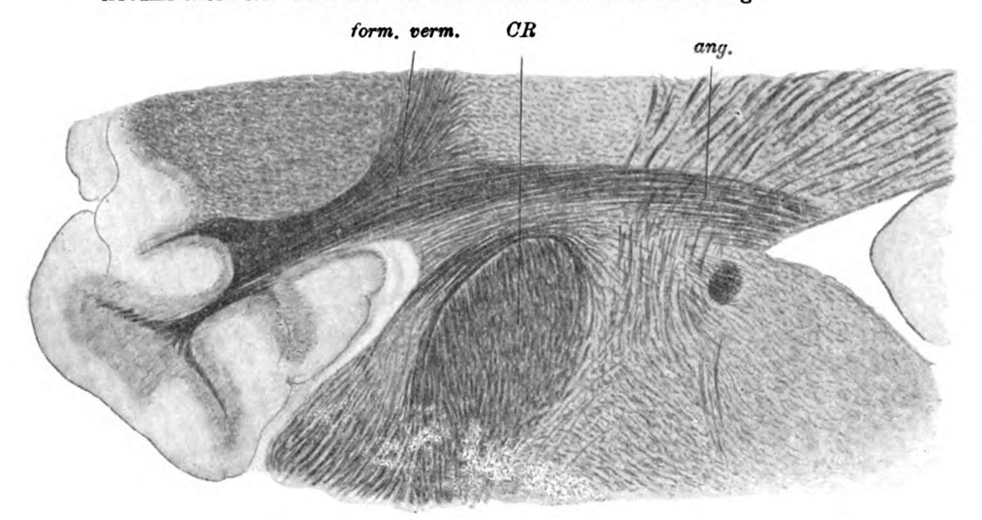


Fig. 6. Ausstrahlung der formatio vermicularis bei Lemur. *ang.* angulares Bündel; *CR* Corpus restiforme; *form. verm.* formatio vermicularis.

Felis domestica.

Schn. 505/6. An diesem Schnitt sieht man Kleinhirnlamellen dem Ganglion cochleae anliegen, aus denen ein Bündel hervorgeht, welches gegen den Ventrikelwinkel hin verläuft. Dort wird es durch die Kleinhirnbrückenfaserung unterbrochen und es ist daher nur am Ventrikelwinkel wieder ein dreieckiges Faserfeld als Fortsetzung dieses Bündels ersichtlich. Oberhalb desselben ist die Ausstrahlung der Lateralkernfaserung zu erkennen. Das dreieckige Faserfeld am Ventrikelwinkel, das als Fortsetzung der Flockenstielfaserung anzusprechen ist, ist dann in der Serie oralwärts bis zu den Schnitten 661/62 zu verfolgen, wo dorsal von den allmählich ventralwärts rückenden großen Zellen des Deitersschen Kerns die kleinen Zellen des Bechterew auftreten.

Canis familiaris.

Der Schnitt 905 zeigt uns das Corp. restif. mit der dorsal von ihm gelegenen Kappenfaserung, welche wieder aus vereinzelten Cochlearisfasern aus der deutlichen Faserung der Form. verm. und den Fasern des Lateralkerns besteht. Die Fasern der Form. verm. ziehen teilweise medialwärts durch das Areale des Deiters an den Ventrikelwinkel und werden auf diesem Wege durch die kompakten Züge der nucleocerebellaren Fasern unterbrochen, zum anderen Teil ziehen sie als dickes Bündel vereinigt frontalwärts als Bestandteil der Faserung des Brach. conj.; ein dritter Teil bildet die Verbindung mit den benachbarten Kleinhirnlamellen (Schn. 901/897).

Schn. 893. An diesem Schnitt verschwindet das zweite Bündel im Kleinhirnmark und läßt sich weiter nicht verfolgen.

Mustela vulgaris.

Auf den Schnitten 165 bis 168 sieht man aus den Kleinhirnlamellen der Form. verm. Fasern auftreten, welche medialwärts gegen den Ventrikel hinziehen. Dorsal sind diesen Fasern später dann Fasern des Lateralkerns angelagert.

Schn. 173. Hier kann man deutlich die Fasern der Form. verm. gegen den Ventrikelwinkel verlaufen sehen, aber gleichzeitig mit diesen, die in die gleiche Richtung, von ihnen aber abgrenzbar, verlaufende Faserung des Lateralkerns.

Schn. 176. Auf diesem Schnitt lagern sich die großen Zellen des Deitersschen Kerns in dieses dreieckige Faserfeld hinein und drängen ventralwärts die Cochlearisfasern ab, nach oben hin die Lateralkernfaserung, während die losen Bündel, die aus der Form. verm. kommen, durch den Kern hindurchziehen.

Schn. 181 bis 184. Quergetroffene Faserbündel liegen in einem dreieckigen Feld am Ventrikelrande. Medial davon das Areale des jetzt sichtbaren Bechterewkerns. Außerdem sieht man an diesem Schnitt aus der Form. verm. an der lateralen Seite des Deiters und des Corp. rest. vorbeiziehend einen Faserzug, welcher gegen das Markzentrum hin verlauft und wahrscheinlich jenen Fasern gleichzusetzen ist, welche durch das Brach. conj. in das Vierhügelpaar ziehen. Auf den folgenden Schnitten rückt dann der Deiterssche Kern immer mehr ventralwärts, mediodorsal von ihm breitet sich der N. Bechterew immer mehr aus und das dreieckige Feld quergetroffener Fasern scheint parallel mit seiner Ausbreitung immer mehr an Stärke abzunehmen. Bis zum Schnitt 204 sind noch immerhin Fasern am Ventrikelrande als Fortsetzung der Flockenstielfaserung zu erkennen.

Phoca vitulina.

Schn. 141. Oberhalb der Cochleariswurzel zieht ein Faserstrang aus den topographisch der Form. verm. zuzuschreibenden Kleinhirnlamellen medialwärts gegen die Wand des IV. Ventrikels. Schon an weiter kaudalen Schnitten ist dieser Faserzug deutlich hervorgetreten, ebenso wie ein Faser-

bündel, das aus der Form. verm. gegen das Markzentrum hin zieht und bis zu jener Fasermasse verfolgbar ist, aus der wahrscheinlich das Brach. conj. hervorgeht. Schon auf Schnitt 139 tritt der kaudalste Teil des N. Bechterew auf im Areale des nicht besonders dichten Faserfeldes, das als Fortsetzung der oben beschriebenen Flockenstielstrahlung anzusehen ist. Frontalwärts verschwindet dann im Areale des Bechterew das Bündel und löst sich in einzelne nicht mehr komprimierbare Fasern auf.

Wir finden hier ein relativ mächtiges Flockenstielbündel, entsprechend der ziemlichen Ausbildung der Form. verm. und die enge Beziehung desselben zum Bechterew.

Talpa europaea.

Die Form. verm. zeigt auch für das im allgemeinen nicht gut ausgebildete Kleinhirn eine sehr geringe Entwicklung. Von ihr ziehen spärliche Fasern gegen das Areale jener Kernmassen, welche dorsal vom N. Deiters gelegen, die Verbindung mit den anderen Kleinhirnkernen herstellt (s. Obj. 79 und folgende).

Die äußerst spärliche Ausstrahlung der sehr gering entwickelten Form. verm. ist jedenfalls sehr auffallend und vielleicht geht man nicht irre, wenn man dieselbe in Beziehung bringt zur geringen Entwicklung der Augenmuskelbewegung dieses Tieres.

Dypus aegyptlcus.

Schn. 149. Die Form. verm. ist bei diesem Tiere sehr wenig entwickelt. Man sieht an diesem Schnitt oberhalb des Corp. restif. die Cochleariswurzel und Fasern, welche von der Form. verm. medialwärts gegen den Ventrikelwinkel ziehen und hier durch nucleocerebellare Fasern unterbrochen werden. Dorsal von diesen Fasern findet sich die Ausstrahlung des Lateralkerns. Der N. Deiters ist deutlich ausgeprägt.

Schn. 144 bis 55. Der Deiterssche Kern ist etwas ventralwärts gerückt und dorsal von ihm treten jetzt die Zellgruppen des Bechterew hervor. In die Gegend dieses Kerns strahlen unterhalb des an diesem Schnitte schon ziemlich deutlich ausgeprägten Brach. conj. sich einzwängend, die schon am vorhergehenden Schnitt genauer spezifizierten Faserbündel des Lateralkerns und der Form. verm. ein. Ein geringer Teil der letztgenannten Fasern biegt, wie man aus der Verfolgnng der Serie ersieht (Schn. 140), von der Schnittebene in die Sagittalebene ein und verläuft unter dem Ependym des Ventrikelwinkels mit der Kernsäule des dorsoangularen Bechterews frontalwärts. Wir fanden also hier vor allem die faseranatomische Beziehung der Form. verm. zum Bechterew deutlich ausgebildet; über das zweite Hauptbündel läßt sich aus dieser Serie nichts Genaueres ersehen.

Cricetus frumentarius.

Aus der Form. verm., die bei diesem Nager relativ gut entwickelt ist, zieht (Schn. 219 bis 18) ein ziemlich stark entwickeltes Bündel medialwärts als Bestandteil der Kappenfaserung. Dorsal von diesem Faserzug zieht die Ausstrahlung des Lateralkerns auch gegen den Ventrikelwinkel zu, die die anderen Bestandteile bedeutend an Mächtigkeit überwiegt.

Schn. 215. Die Kontinuität der obgenannten Faserbündel wird nun durch kompakte nucleocerebellare Faserbündel unterbrochen. An diesem Schnitt tritt der Bechterewsche Kern, der dorsomedial vom Deiters gelegen ist und schon an den früheren Schnitten angedeutet war, im Felde zwischen Corp. restif. und Brach. conj. deutlich hervor. In sein Feld strahlt das Bündel der Form. verm. ein, sich zwischen die beiden anderen Bestandteile der Kappenfaserung, der Lateralkernstrahlung und der Cochlearisfasern einzwängend.

Schn. 211/12. An diesem Schnitt kann man das zweite Bündel der Form. verm. deutlich ins Kleinhirnmark untertauchen sehen. Bei diesem Nager ist wohl hervorzuheben das Fehlen jener Fasern, die wir sonst fast überall in frontaler Richtung am Ventrikelwinkel verfolgen können. Es dürfte das wahrscheinlich darauf zurückzuführen sein, daß die efferenten Fasern der Form. verm. hier direkt mit dem Bechterew, der ziemlich kaudal gelegen ist, in Verbindung treten können und nicht erst nach aufwärts laufen müssen.

Hystrix javanica.

Schn. 602. Dorsal vom Corp. rest. zieht der größte Teil der Cochlearisfasern hinauf. An dieselbe angelehnt dorsal von ihnen gelegen, zieht die ganz zarte Flockenstielfaserung, die aber schon hier nicht in continuo zu verfolgen ist, da sie durch nucleocerebellare Fasern unterbrochen wird. Dorsalwärts wird sie überdies noch durch die kompakten Bündel des Lateralkerns eingeengt.

Schn. 594. Das Flockenstielbündel ist etwas deutlicher und tritt besonders am Ventrikelrand hervor, hier noch größtenteils in der Schnittebene verlaufend. Ventralwärts von ihm sehen wir Fasern ebenfalls als Bestandteil der Kappenfaserung, welche aus einem Gebilde stammen, das zwischen der Form. verm. einerseits und dem Ganglion cochl. mit dem letzteren innig zusammenhängend interkaliert ist. Dieses Gebilde, das in seiner Zellstruktur der Körnerschichte gleicht, enthält ein wabenförmig angeordnetes Fasernetz, das einerseits durch Fasern mit dem Ganglion coch., anderseits mit der Form. verm. zusammenhängt.

Bos taurus juv.

Die Kappenfaserung ist bei diesem Tier sehr deutlich ausgebildet. Ein integrierender Bestandteil derselben ist das kompakte Bündel der von der Form. verm. ausstrahlenden Faserung Schn. 377. Diese läßt sich deutlich auf ihrem Wege bis an den Ventrikelwinkel verfolgen, von den anderen Bestandteilen der Kappenfaserung scharf abgegrenzt, biegt sie dann von der Schnittebene in die Sagittalebene über, vermengt sich allerdings hier mit gleichverlaufenden Fasern des Lateralkerns.

Schn. 371. Auch ein zweites Bündel der Form. verm. läßt sich verfolgen, das aber auf den Schnitten eine mehr dorso-sagittale Richtung einnimmt und endlich im Markzentrum verschwindet. Wir finden also hier zwei Bündel von ziemlicher Größe aus der relativ gut entwickelten Form. verm. austreten; ein Bündel zieht dorsal von der Region des Deiters gegen den Ventrikelwinkel und verläuft an demselben nach aufwärts, das

zweite zieht anscheinend zu jener Stelle des Markzentrums, aus der die Fasern des Brach. conj. hervorgehen.

Sus scrofa neonatus.

Schn. 809. An diesem Schnitt sieht man dorsal vom Corp. restif. den deutlich ausgeprägten N. n. D. Die Kappenfaserung besteht aus den Fasern der dorsalen Cochleariswurzeln, oberhalb derselben die Fasern aus der Form. verm., die am Ventrikelwinkel zu endigen scheinen und die fast in der Mitte durch nucleocerebellare Fasern unterbrochen wird.

Schn. 794. Hier tritt zwischen den Ausstrahlungen der Form. verm. noch ein Bestandteil der Kappenfaserung hervor, die Strahlung des Lateralkerns, ferner wird das kaudale Ende des Bechterews sichtbar und fast in seinem Areale liegend ein dreieckiges quergetroffenes Faserfeld, die Fortsetzung der oben beschriebenen Bündel der Form. verm.

Schn. 784. Das Corp. rest. schon vollkommen ins Kleinhirn eingestrahlt; die quergetroffenen Fasern am Ventrikelwinkel im Areale des Bechterew sind zwar noch sichtbar, aber nur mehr ganz spärlich vorhanden, um sich auf den weiter oralen Schnitten vollkommen zu verlieren.

Camelus dromedarius.

Schn. 307. Die Cochleariswurzel verläuft ventral von einem Faserbündel, das aus Kleinhirnlamellen kommt, welche dem Stamme anliegen und gegen den Ventrikelwinkel verlaufen. Bei der Verfolgung der Schnittserie ersieht man, daß diese Kleinhirnlamellen der Form. verm. angehören.

Schon auf dem Schnitt 305 treten die mächtigen Zellen des Deitersschen Kerns hervor, wodurch die Strahlung der Form. verm. dorsalwärts abgedrängt wird. Am Ventrikelwinkel selbst ist wieder ein dreieckiges Faserfeld sichtbar, welches als Fortsatz der auf den kaudalen Schnitten schon angetroffenen Flocculusfasern an der Serie erkenntlich ist. Die neu hinzutretenden Fasern treten an dieses Faserfeld dorsal heran.

Auf Schnitt 301 ist die Kappenfaserung vervollständigt durch die Ausstrahlung des Lateralkerns, welche sich dorsal an das Flockenstielbündel anlegt. Sie sind deutlich schon äußerlich differenzierbar, indem sie durch ihr viel größeres Kaliber sich von den Flockenstielfasern unterscheiden und außerdem noch eine andere Verlaufsrichtung zeigen. Flockenstielfasern und Lateralkernfaserung ziehen dann an der Begrenzung des Ventrikels radialwärts und innerhalb dieses Faserfeldes wird dann schon auf Schnitt 289 der Bechterew ziemlich deutlich sichtbar. In kaudocranialer Richtung lassen sich dann im Verlaufe dieses Kerns die Fasern frontalwärts verfolgen.

Phocaena.

Schn. 229. Man sieht an diesem Schnitt die überaus mächtige Entwicklung der Form. verm. einen dicken Faserzug aus derselben austreten und gegen den Ventrikelwinkel verlaufen, indem es sich auf seinem Weg an die Lateralseite des Stammes anlegt. Dorsal davon ist ein dreieckiger Kern eingelagert, mit seiner Basis mit dem N. lateralis zusammenhängend. Durch denselben getrennt von dem oben beschriebenen Bündel zieht ein

zweiter eigentlich noch stärkerer Faserzug gegen das Markzentrum zu. Dieser dreieckige Kern, der als Fortsatz des N. lateralis deutlich erkenntlich ist, ist wohl als ein Äquivalent jener Kernpartien aufzufassen, welche besonders deutlich bei den Rodentiern angetroffen werden und ist als vermicularer Fortsatz des N. lateralis wohl am prägnantesten bezeichnet.

Schn. 296. Die Flockenstielstrahlung hat den Ventrikelwinkel erreicht und beginnt schon teilweise von der Schnittebene in die Sagittalebene umzubiegen. Ventralwärts legt sich die Cochleariswurzel an und es gehen Fasern aus beiden Teilen ineinander über, wie es bei einigen anderen Spezies von Fuse beschrieben wird. Die Kontinuität des Flockenstieles wird durch Einlagerung grauer Substanz unterbrochen, die als Fortsetzung des oben beschriebenen Fortsatzes des Lateralkerns zu verfolgen ist.

Schn. 294. Hier ist der Übergang der Flockenstielfasern aus der Form. verm. gegen den Ventrikelwinkel unzweifelhaft erkenntlich. Auch in diesem Schnitte finden wir in der Kappenfaserung, die noch durch die kompakte Ausstrahlung des Lateralkerns vervollständigt und kompliziert wird, Einlagerungen grauer Substanz.

Schn. 291. Ventral vom Flockenstielbündel werden die großen Zellen des Deitersschen Kerns sichtbar, das Bündel selbst wird in seiner Kontinuität unterbrochen durch den lateralen Kernfortsatz. Man findet am Ventrikelwinkel das dreieckige Faserfeld, welches dorsal vom Deiters zu liegen kommt und die frontale Fortsetzung der auf früheren Schnitten in die Sagittalebene übergetretenen Flockenstielbündel bildet. In dem Areale dieses Feldes tritt der Bechterewsche Kern hervor, welcher in kaudocranialer Richtung immer deutlicher wird und bis auf Schnitt 279 sind diese Fasern in dem immer mehr hervortretenden Bechterewschen Areale (N. dorsoangularis) zu verfolgen. Selbst noch auf Schnitt 267, wo der Bechterewsche Kern schon fast verschwunden ist und das kaudale Ende der Trigeminussäule auftritt, sind noch unzweifelhaft Fasern der Form. verm. und der mit ihm ziehenden Lateralkernstrahlung zu verfolgen.

Bei Phocaena finden wir den Parallelismus zwischen dem Grade der Ausbildung der Form. verm. und der Mächtigkeit der ausstrahlenden Faserbündel deutlich ausgeprägt. Wir sehen hier den unzweifelhaften Zusammenhang mit dem Bechterewschen Kern, dessen ganze Zellsäule von diesem Bündel durchlaufen wird. Wir sehen ferner das Auftreten einer Formation grauer Substanz in der Form. verm. nach jener Art, die wir bei den Rodentiern besonders bei Lepus cuniculus als lateralen Fortsatz des Lateralkerns angetroffen haben. Wir glauben, daß dieser Kernteil, den wir als vermicularen Fortsatz des Lateralkerns ansehen möchten, identisch ist mit jenem Kerngebiet, das von Kaplan als ventrolateraler Flügel des Lateralkerns bezeichnet worden ist.

Makropus.

Schn. 1158. Dorsal vom Corp. rest. ziehen aus der Gegend des Recessus lateralis spärliche Fasern, die aus einem Gebiet stammen von mehr homogener Struktur und geringem Zellgehalt von dem Aussehen der Kleinhirnkörner. Auf weiter cranialen Schnitten schließen sich diesen Fasern

Bündel an, welche aus Kleinhirnlamellen stammen, die nach ihrer Topik als Form. verm. anzusprechen sind. Diese Fasern werden dann die Serie weiter aufwärts immer zahlreicher und in ihrem Verlaufe gegen den Ventrikelwinkel von der Kleinhirnbrückenstrahlung unterbrochen.

Schn. 1170. Hier treten die Fasern in die Sagittalebene über und kommen dorsal von den großen Zellen des Deiters am Ventrikelwinkel zu liegen und lassen sich bis in das Areale des Bechterew verfolgen. Außer diesen Fasern treten aus der Form. verm. distinkt verlaufende Fasern auf, welche gegen das Markzentrum ziehen und vielleicht die Ausstrahlung der Form. verm. in das Brach. conj. darstellen.

Makropus vertritt jenen Teil der Marsupialier, bei denen, wie wir wissen, eine dorsale Cochlearisfaserung fast nicht vorhanden ist, sondern wo die Cochleariswurzel medial vom Corp. rest. in die Oblongata eintritt. Dadurch wird die Kappenfaserung stark reduziert und besteht an einem Großteil der Schnitte überhaupt nur aus der Ausstrahlung der Form. verm., aus dem Flockenstielbündel. Dadurch werden aber auch die Verhältnisse bedeutend vereinfacht und der Verlauf dieses Bündels bei diesem tiefstehenden Säuger am besten illustriert.

Die vergleichend anatomischen Untersuchungen, welche wir über die Kappenfaserung (Gebiet dorsal vom Corpus restiforme), und zwar im besonderen über die Fasern der Form. verm. in dieser und über das Verhältnis derselben zum Bechterewschen Kern angestellt haben, geben schon einige Andeutungen, welche uns über das rein Morphologische hinaus an der Hand des bis jetzt bereits physiologisch Bekannten einige Anhaltspunkte über die physiologische Bedeutung der Form. verm. verschaffen. Vor allem sei darauf hingewiesen, daß bei diesen Untersuchungen es nur möglich war des Genaueren auf jenes Bündel einzugehen, das schon Obersteiner als Flockenstielbündel beschrieben hat. Die Verhältnisse der anderen Faserung der Form. verm. wurden nur, so weit sie mit einer gewissen Sicherheit festgestellt werden konnten, berücksichtigt. Wir fanden bei allen Säugern, die wir im vorangehenden untersucht haben, das Bündel, welches von der Form. verm. gegen den Ventrikelwinkel zieht und zum Bechterewschen Kern (hauptsächlich N. dorsoangularis) in ziemlich innige Berührung tritt, entwickelt, jedoch traten dabei sehr starke Variationen auf. Was zunächst dessen Mächtigkeit betrifft, so fand sich ein deutlicher Parallelismus in der Ausbildung der Form. verm. und dieses Bündels. Weiters sei hervorgehoben, daß bei den Affen, und zwar besonders bei Anthropoiden, die Form. verm. sowohl als auch dieses „angulare Bündel" sehr stark ausgebildet ist. Die Carnivoren haben eine

mäßig entwickelte Form. verm. und auch ein nicht besonders entwickeltes angulares Faserbündel (besonders verwiesen sei auf Felis domestica und Putorius vulgaris); dagegen zeigen die den Carnivoren in mancher Beziehung nahestehenden Wassersäuger, entsprechend der gewaltigen Entwicklung des in Rede stehenden Kleinhirnabschnittes, ein mächtiges Bündel von der Form. verm. gegen den Ventrikelwinkel ziehend. Die Rodentier haben eine relativ gut entwickelte Form. verm. und auch ihre Faserung ist entsprechend ausgebildet. Die meisten Insektivoren zeigen bei der relativen Kleinheit ihres Kleinhirns doch eine deutlich ausgeprägte Faserstrahlung der Form. verm. Um so auffallender muß es erscheinen, daß bei Talpa europaea sowohl die Form. verm. sehr wenig entwickelt ist und besonders jene Faserung, die wir sonst gegen die Region des Bechterew ziehend finden und als „angulares" Bündel bezeichnet haben, bei diesem Tiere höchstens durch ein paar Fasern angedeutet finden. Vielleicht dürfen wir darin auch einen Hinweis auf die Funktion dieses Kleinhirnabschnittes finden, der bei dem Tiere deshalb unterentwickelt ist, weil die Bulbusbewegungen minimale Bedeutung haben. Es wäre interessant gewesen, diese Region bei Spalax typhlus zu untersuchen, doch stand mir die entsprechende Serie nicht zur Verfügung.

Als zweites wichtiges Moment konnten wir fast durchwegs die unzweifelhaft bestehende Beziehung der Faserung der Form. verm. zum Bechterewschen Kern feststellen. Wir fanden fast durchwegs eine mehr oder weniger innige topographische Beziehung dieses Bündels zum Areale des Bechterew, und zwar meist in der Art, daß diese Fasern an den kaudalen Pol der Bechterewschen Kernsäule herantreten und mit ihr, allmählich schwächer werdend, in kaudocranialer Richtung verlaufen. Bei mancher Spezies fällt das Aufsteigen der Fasern weg, weil die Kernsäule des Bechterew in die Projektionsebenen der Form. verm. zu liegen kommt; es sei diesbezüglich nur auf Cricetus frumentarius verwiesen.

Aus unseren früher geschilderten Degenerationsversuchen und aus den oben festgelegten anatomischen Untersuchungen konnten wir Beziehungen der Form. verm. zum Bechterew einerseits und zur Region der Augenmuskelkerne anderseits nachweisen. Bei den Untersuchungen über das Endigungsgebiet

des Vestibularis gelang es Leidler bei einzelnen Tieren (er experimentierte auch am Kaninchen) mehr oder weniger isolierte Verletzungen, beziehungsweise Schädigungen des N. Bechterew zu bewirken. Als anatomisches Äquivalent fand er geringe faseranatomische Beziehungen zur Region des Oculomotoriuskerns derselben Seite, ferner zum Fasciculus longitudinal. post. Er stellte weiters fest, daß der Bechterew für die Entstehung des Nystagmus in keiner Weise verantwortlich gemacht werden könne, daß ihm jedoch ein Einfluß auf gewisse rollende Bewegungen des Auges zukommt. Suchen wir unsere Befunde damit in Einklang zu bringen, so zeigt sich, daß zwischen ihnen ein gewisser Zusammenhang besteht. Wir konnten vergleichend anatomisch Beziehungen der Form. verm. zum Bechterewareale nachweisen und an unseren Degenerationspräparaten Faserzüge in das Areale des Bechterewschen Kerns verfolgen. Halten wir uns nun vor Augen, wie wir weiter unten ausführen werden, daß die Zerstörung, beziehungsweise Reizung der Form. verm. ebenso rollende Bewegungen des Bulbus bewirken, aber keinen Nystagmus auslösen können, wie wir es aus den Untersuchungsergebnissen von Leidler nach Zerstörung des Bechterew sehen, so kann man wohl nicht umhin anzunehmen, daß im Kerngebiet des Bechterew, wo Vestibularisfasern und Fasern aus der Form. verm. zusammentreffen, gewisse Bewegungen der Augenmuskeln eine Kontaktstation haben.

Daß das physiologische Aquivalent der Form. verm. kein nebensächliches sein kann, erweist einerseits sein phylogenetisches Alter, anderseits die relative Entwicklung bei vielen Säugern (Wassersäuger, Rodentier u. a.). Ja, die anatomische Untersuchung gibt schon durch die Art der faseranatomischen Beziehungen zu den Augenmuskelkernen und zum Bechterew, sowie durch den Hinweis der vergleichend anatomischen Studien auf eine gewisse Reduktion dieses Kleinhirnabschnittes bei Tieren, bei denen die Augenmuskelbewegungen eine ganz untergeordnete Rolle spielen, zu erkennen, daß die Form. verm. als jener Teil der Kleinhirnrinde aufzufassen wäre, der mit der Tonisierung der Augenmuskelbewegungen in Zusammenhang zu bringen sei.

Bei der Exstirpation und auch nach derselben konnten wir keinen Nystagmus und auch keine Abweichung des Drehnystag-

mus bei normaler Kopfhaltung von der Norm beobachten. Diese letztere Tatsache war auch nach den Ergebnissen der Arbeiten von Bauer und Leidler fast zu supponieren. Die beiden Autoren konnten zeigen, daß die Zerstörung der Hemisphären- und Wurmrinde keinen Nystagmus bewirkte. Dem würde sich auch der von uns erhobene Befund zur Seite stellen lassen. Auch die Zerstörung oder, in unserem Falle, die Mitverletzung des Lateralkerns hatte ebensowenig wie die Zerstörung der Wurmkerne durch Leidler und Bauer Nystagmus zur Folge. Dagegen konnten wir nach Exstirpation der Form. verm. unzweifelhaft Bulbusbewegungen beobachten. Schon Ferrier hatte durch Reizung der Flockenrinde Augenbewegungen bekommen. Auch Clark hatte gezeigt, daß die Reizung des Lateralkerns eine Bewegung zur operierten Seite zur Folge hat. Barany hat am Kaninchen die Rinde gereizt, dann dieselbe abgetragen und den Lateralkern gereizt und beschreibt rollende Bewegungen des Auges, wobei aber die Bewegungen der Flocculusrinde bei ihrer Reizung nach Exstirpation der Rinde entgegengesetzte sind. Er nimmt nun an, daß die direkten, von der Rinde ausgehenden Fasern und alle vom Kern wegziehenden Fasern, Fasern für die Bewegung nach unten sind; die indirekten Fasern, d. h. also Fasern, die im Kern unterbrochen sind, sind Hemmungsfasern. Je nachdem nun die einen oder die andern in ihrer Menge und Funktion bei der Reizung prävalieren, kommen die verschiedenen, mitunter auch entgegengesetzten Bewegungen zustande. Diese Befunde Baranys stellen zunächst wohl das eine unzweifelhaft fest, was auch wir finden konnten, daß gewisse rollende Bewegungen des Auges von der Form. verm. ausgelöst werden können. Die Art und Weise der Erklärung dieser Bewegungen, wie sie Barany vornimmt, scheint jedoch nicht einwandfrei zu sein. Einerseits muß wohl auf die von Clark und Horsley festgestellten Stromschleifen bei der Reizung der Rinde auf den Kern hingewiesen werden und anderseits ist die Angabe der isolierten Abtragung der Rinde der Form. verm. ohne histologischen Beweis nicht a priori als sicher hinzunehmen, besonders wenn man die topographischen Schwierigkeiten gerade bei Lepus ins Auge faßt. Auch Clark konnte beim Hunde zeigen, daß in der Form. verm. ein Zentrum für Kopf- und Augenmuskeln gelegen sei.

Mit diesen physiologischen Ergebnissen läßt sich auch unser faseranatomisches nnd vergleichend anatomisches Resultat in Einklang bringen, besonders wenn man jene Degenerationsbilder ins Auge faßt, die man beim Kaninchen bei Mitzerstörung des Lateralkernausläufers in die Form. verm. erhält, nach denen Beziehungen mit dem Bechterewschen Kern, mit dem Abducens und der Occulomotoriusregion bestehen. Besonders die Beziehungen zum Bechterewschen Kern sind zu betonen, da in diesen Ausläufer der Vestibulariswurzeln einstrahlen.

Die Form. verm. wäre demnach als ein Teil der Kleinhirnrinde anzusehen, der mit dem Tonus der Augenmuskulatur in Verbindung zu setzen ist; denn auch die von uns beobachteten Bulbusbewegungen sind bei der Betrachtung der allgemeinen Funktionen des Kleinhirns wohl nur als Folgen einseitiger Tonusänderung aufzufassen, sei es, daß wie Bauer und Leidler annehmen, die Funktion der hemmenden Fasern wegfällt, sei es, daß direkt tonisierende Fasern von dort ausgehen.

Über die Beziehung der Ursprungskerne der motorischen Nerven zu den supraponierten Zentren.

Von Dr. Michael Kaplan.

I. Das physiologische Problem.

§ 1. Die Aufgabe der vorliegenden Abhandlung ist, auf eine bisher kaum beachtete Seite in dem Abhängigkeitsverhältnis der Ursprungskerne der motorischen Nerven von den supraponierten Zentren hinzuweisen.

Der hier dargestellte Versuch knüpft an die jetzt geltenden Ansichten über die Rolle der Synergie der einzelnen Muskeln bei jeder Bewegung und die Bedeutung der Sensibilität für die Motilität an.

§ 2. Die Lehre von der Synergie der einzelnen Muskeln wurde durch Duchenne's Untersuchungen begründet. Durch spätere Nachuntersuchungen und Erfahrungen hat diese Lehre einige Modifikationen erfahren. Diese Modifikationen beziehen sich in erster Linie auf die Rolle, die bestimmten Muskeln, respektive Muskelgruppen, bei jeder Bewegung zugewiesen wird. Diesbezüglich unterscheidet z. B. Foerster außer den zwei hauptsächlichsten Gruppen: Agonisten und Antagonisten, noch kollaterale und rotatorische Synergisten. Während die Agonisten immer bei einer intendierten Bewegung kontrahiert werden, ist dies für andere Gruppen nicht immer der Fall; dies hängt von der Aufgabe ab, die der Bewegung gestellt ist. So steigert die Mitwirkung der Antagonisten die Sicherheit der Bewegung, gestattet eine bessere Graduierung derselben, ermöglicht die sofortige Entwicklung einer größeren Geschwindigkeit und rasche Unterbrechung der Bewegung. Die Aufgabe der kollateralen und rotatorischen Synergisten ist, die Extremität in einer bestimmten

Ebene zu bewegen, respektive zu fixieren. Aber auch im Rahmen jeder der genannten Gruppen ist die Rolle einzelner Muskeln für die Bewegung nicht gleichwertig und diese einzelnen Muskeln werden nicht im gleichen Maße, sondern in einem bestimmten, phylogenetisch vorgebildeten und ontogenetisch korrigierten Verhältnisse — in bezug auf die Intensität und Zeitfolge der Kontraktionen zueinander — in Anspruch genommen. Es müssen, mit anderen Worten, für eine geordnete Bewegung

1. alle dazu erforderlichen Muskeln — nicht mehr und nicht weniger — in Tätigkeit treten;

2. muß jeder einzelne Muskel sich nur so weit und so stark kontrahieren, als seiner besonderen Aufgabe entspricht;

3. die Kontraktionen müssen eine — der Aufgabe entsprechende — Zeitfolge einhalten, d. h. jeder von den beteiligten Muskeln muß sich in einer bestimmten Reihen- und Zeitfolge gleichzeitig mit anderen, respektive vor oder nach diesen kontrahieren (Foerster[1]), Strümpell[2]) u. a.).

§ 3. Das Problem der Beziehung der Sensibilität zur Motilität wurde von Bell inauguriert. Vor nahezu 90 Jahren (1826) hat dieser Forscher diese Beziehungen folgendermaßen formuliert: „Jeder Willensakt, welcher dem Körper Bewegung erteilt, wird von dem Gefühl des Zustandes der Muskeln geleitet und ohne dieses Gefühl würden wir nicht imstande sein, ihre Tätigkeit zu ordnen."

Durch vielfache Beobachtungen und Experimente von verschiedenen Forschern (Exner[3]), Sherrington u. a.) wurde diese Lehre weiter ausgebaut und hat ihre, sozusagen, Vollendung in dem Exnerschen Begriffe der „Sensomobilität" gefunden. Ja, Exner wies sogar darauf hin, daß wie bei Tieren so auch bei Menschen bei Aufhebung der sensiblen Regulation nicht nur die Exaktheit der Funktion leidet, sondern manche Bewegungsfunktionen direkt unmöglich werden (Schluckakt usw.).

Aus anatomisch-physiologischen Gründen werden zwei Grundformen der sensiblen Regulation unterschieden:

[1]) O. Foerster, Die Physiologie und Pathologie der Koordination.

[2]) Strümpell, Über die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkeilkunde 1903, Bd. XXIII.

[3]) Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig 1894.

1. diejenige, die von der Körperoberfläche (Haut, Schleimhäute) ausgeht (hieher gehört in erster Linie die taktile [darunter auch Hautdruckspannungs- und Verschiebungsgefühl], dann die Schmerz- und thermische Sensibilität);

2. diejenige, die von den tieferen Partien der Bewegungsapparate, d. h. von Muskeln, Sehnen, Gelenken, Bändern, Periost usw., ausgeht („tiefe Sensibilität").

Die erste Grundform wird von Sherrington als exterozeptive, die zweite als propriozeptive bezeichnet.

Wenn auch feststeht, daß die Intaktheit der beiden Grundformen der Regulation die notwendige Vorbedingung einer koordinierten Bewegung darstellt, so ist die Teilfrage, welche von den Regulationsformen (d. h. die exterozeptive [und speziell die taktile] oder die propriozeptive) die bedeutungsvollere ist, noch nicht zum vollständigen Abschluß gelangt. Doch nehmen die meisten Forscher auf Grund der klinischen und experimentellen Erfahrungen an, daß bei der zentripetalen Regulation „weniger die Hautnerven, als die sensiblen Nerven der tieferen Teile"[1]) in Betracht kommen.

§ 4. Was die anatomische Grundlage der sensiblen und regulativen Bahn anbelangt, so ist auch diese Frage trotz der Fülle der klinisch-pathologischen und experimentellen Erfahrungen noch nicht einer vollständigen Lösung zugeführt. Auf Grund eines zahlreichen Materiales von Stichverletzungen und unter Berücksichtigung von Literaturangaben nimmt Petren[2]) an, daß die taktile und die tiefe Sensibilität je über zwei Bahnen verfügen, und zwar die Bahnen der tiefen Sensibilität, beide ungekreuzt, verlaufen eine im Hinterstrange, die andere in der Kleinhirnseitenstrangbahn (daß die Kleinhirnseitenstrangbahnen propriozeptive Bahnen sind, wurde zuerst von Marburg[3]) ex-

---

[1]) Nagel, „Die tiefe Sensibilität" im Lehrbuch der Physiologie von Zuntz-Löwy.

[2]) Petren, Über die Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke, besonders nach Fällen von Stichverletzungen studiert. Arch. f. Psych., XLVII. Bd. 1910, S. 554.

[3]) O. Marburg, Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn (Tr. spinocereb. dorsalis) nach Experimenten am Hunde. Arch. f. Anat. u. Phys. Suppl. 1904.

Derselbe, Zur Frage des Anterolateral-Tractus von Gowers. M. f. Psych. u. Neurol. 1903.

perimentell an Hunden bewiesen, durch Läsionen von Bing[1]) (an Hunden), Biach und Bauer[2]) (an Tauben) bestätigt.) Die Bahnen des Tastsinnes verlaufen: die eine im gleichseitigen Hinterstrange, die andere im gekreuzten Seitenstrange. Die Bahnen des Schmerzsinnes und des Temperatursinnes sind in dem gekreuzten Seitenstrange, und zwar in dessen lateralem Teile. Nach Petren kann bei Wegfall der einen der taktilen oder propriozeptiven Bahnen, die intakte andere die vikariierende Funktion in nahezu vollkommener Weise übernehmen. Die Rothmansche Anschauung, daß die aufsteigenden Vorderstrangfasern propriozeptive Bahnen darstellen sollen, wird von Petren — meines Erachtens mit Recht — widerlegt.

§ 5. Aus den Bedingungen, die im § 2 für die Synergie der Muskeln bei jeder Bewegung geschildert sind, folgt, wie außerordentlich fein die regulative Funktion für jeden Abschnitt der Körperoberfläche (taktil), für jeden einzelnen Muskel usw. sein muß, damit jeder an der Bewegung beteiligte Muskel das für denselben notwendige Maß der motorischen Innervation, mit Einhaltung der erwähnten Reihen- und Zeitfolge, empfängt.

Vergegenwärtigt man sich, wie kompliziert diese hier angedeuteten funktionellen Beziehungen sind, so fühlt man sich gezwungen, die Frage aufzuwerfen, ob die bis jetzt geltende Auffassung der Sensomobilität tatsächlich in vollkommen genügender Weise die Grundlagen dieser so komplizierten Koordinationsmöglichkeiten darstellt.

Eine Überlegung der anatomischen Verhältnisse, der normalen funktionellen Anforderungen und der pathologischen Abweichungen von denselben, führt zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die jetzt geltende Auffassung der Sensomobilität könnte in vollkommener Weise unter zwei Bedingungen genügen, und zwar müßten dazu

1. für jeden einzelnen Muskel nur ein einziges „Zentrum" im Zentralnervensystem existieren (mit eventueller Unterteilung desselben in einen regulativ-rezipierenden und einen motorisch-emissiven Teil);

---

[1]) Bing, Die Bedeutung der spino-cerebellaren Systeme. Wiesbaden 1907.

[2]) Bauer und Biach, Spinale Bahnen der stat. und locomot. Koordination und deren Funktionsausfall. Arb. aus dem Wiener Neurol. Institut, Bd. XIX, 1911.

2. diese „Zentren" untereinander in koordinatorischer Beziehung stehen.

Wendet man sich der ersten (wenn auch auf deduktivem Wege gewonnen) der genannten Bedingungen zu und berücksichtigt man die tatsächlichen Verhältnisse des Zentralnervensystems, so läßt sich beiläufig folgendes sagen:

Als ein derartiges Zentrum dürfte man vielleicht die motorischen Kerne der peripheren Nerven (Rückenmark: Wurzelzellen des Vorderhorns) und die denselben entsprechenden sensiblen Kerne (Rückenmark: Ganglion spinale, Ganglienzellen des Hinterhorns) auffassen. Vgl. dazu die außerordentlich hohe Bedeutung, die Exner gerade dem kurzen Reflexbogen zuweist. Würde das zentrale Nervensystem nur aus solchen Zentren zusammengesetzt sein, so wäre die ersterwähnte Bedingung vollkommen erfüllt. Doch ist das Zentralnervensystem der höheren Tierarten unvergleichlich komplizierter: diese Zentren (motorischer Teil) sind hier von mehreren supraponierten Zentren anatomisch überbaut und denselben funktionell untergeordnet. Wir wollen diese Beziehungen bei den Säugern einem allgemeinen Überblick unterziehen.

§ 6. Zunächst wollen wir uns vergegenwärtigen, unter welchem Einflusse z. B. ein motorischer Rückenmarkskern (Wurzelzellen des Vorderhorns) steht. Man dürfte diese Einflüsse in zwei Gruppen einteilen: *A*. Einflüsse, die aus dem „Eigenapparate des Rückenmarks" (Edinger) stammen, *B*. Einflüsse aus den supraponierten Zentren.

A. Einflüsse aus dem „Eigenapparate".

Hieher gehören:

a) Einflüsse aus den Fasern der hinteren Wurzel desselben Segmentes,

α) aus den direkten Fasern,

β) durch Vermittlung eines Zwischenneurons;

b) Einflüsse aus den Fasern der hinteren Wurzel anderer Segmente: durch Kollateralen der sub *a* erwähnten Fasern;

c) Einflüsse aus der hinteren Wurzel der kontralateralen Seite desselben und anderer Segmente;

d) Einflüsse aus den motorischen Zellen derselben Seite;

e) Einflüsse aus den kontralateralen motorischen Zellen.

Allen diesen Einflüssen muß eine große Bedeutung zugesprochen werden, nicht nur für das Zustandekommen von Reflexen, sondern in erster Linie bei dem Mit-in-Erregungsetzen einer Reihe von anderen motorischen Kernen bei einfachen, wie bei sukzessiven Bewegungskombinationen[1]).

B. Die Einflüsse aus den supraponierten Zentren.

Diese Einflüsse werden durch mehrere, den motorischen Kernen zustrebende Bahnen ausgeübt.

Zu diesen Bahnen gehören:

a) Die Pyramidenbahn (beim Menschen die bestentwickelte und die wichtigste von den die motorischen Kerne beeinflussenden Bahnen);

b) Tr. rubro-spinalis;

c) Tr. vestibulo-spinalis;

d) Tr. cerebello-tegmentalis, cerebello-bulbaris, cerebello-spinalis (?);

e) Tr. tecto-spinalis;

f) Tr. thalamo-spinalis (ein Fasersystem, das im Laufe der Phylogenese der weitgehendsten Rückbildung unterliegt und beim Menschen direkt kaum mehr anzutreffen ist);

g) Tr. reticulo-spinalis (aus den Zellen des Nucl. motorius tegmenti);

h) Absteigende spinale Bahn des hinteren Längsbündels usw.

Der Entwicklungsgrad einzelner dieser Bahnen bei verschiedenen Tierarten ist sehr verschieden. Diese Differierung ist wahrscheinlich auf Ursachen zurückzuführen, die in irgend einer Beziehung zur Phylogenese der entsprechenden Tierart stehen müssen, zu ihrem Lebensmilieu, schließlich zu den Anforderungen, die dieses Milieu an ihre Muskulatur stellt, usw.

§ 7. Wenn auch auf Grund der anatomischen Tatsachen nicht anzunehmen wäre, daß jeder der motorischen Kerne zugleich von allen geschilderten supraponierten Zentren beeinflußt wird (z. B. durch die Bahnen aus den Kleinhirnkernen werden

---

[1]) Das Problem der Einflüsse aus dem entsprechenden „Eigenapparate" der motorischen Hirnnervenkerne ist viel komplizierter, nicht nur wegen der Verschiedenheiten in der topischen Lage der Kerne, sondern weil für eine Reihe von motorischen Hirnnerven der korrelative sensible noch nicht festgestellt worden ist.

die Kerne der Mittelhirnhaube, der Oblongata und nur des oberen Rückenmarks beeinflußt), darf man doch als feststehend ansehen, daß jeder der motorischen Wurzelkerne unter gleichzeitigen unmittelbaren Einflüssen von wenigstens mehreren supraponierten Zentren steht. Beim Menschen freilich bleibt — entsprechend den im Laufe der Phylogenese stattgefundenen Änderungen in der spezifischen Wertigkeit einzelner zentrifugalen Bahnen — die Bedeutung derjenigen, die infracorticalen Zentren entstammen, hinter der Bedeutung der Pyramidenbahn weit zurück. Nichtsdestoweniger darf die Bedeutung der erstgenannten (infracortical entstammenden) Bahnen im Energiehaushalt des Zentralnervensystems auch des Menschen nicht unterschätzt werden.

Wie sich die Interferenz aller dieser Wirkungen äußert bei einer größeren, respektive kleineren Inanspruchnahme irgend eines bestimmten supraponierten Zentrums, ist eine Frage, die noch einer weiteren Klärung bedarf. Es läßt sich vorläufig vermuten, daß vielleicht Erregungsänderungen von bestimmten supraponierten Zentren, sei es im Sinne der Abnahme der Erregung (respektive Ausschaltung), sei es im Sinne der Zunahme derselben, je nach der Konstellation, eine Steigerung, respektive Abnahme (Hemmung) der Gesamtwirkung auf den motorischen Wurzelkern zur Folge haben.

§ 8. Zieht man aber in Betracht, daß die motorischen Wurzelkerne außerdem den sich stetig verändernden Einflüssen aus dem „Eigenapparate" unterworfen sind, hält man weiter daran fest, daß die motorischen Wurzelzellen über die Fähigkeit der „Summation der Reize" verfügen, so muß man damit rechnen, daß in jedem einzelnen Zeitpunkte die motorischen Wurzelzellen noch unerledigte, respektive übriggebliebene Reste („Summation der Reize") von Spannungen in sich tragen.

Da aber die motorischen Kerne unter gleichzeitigem unmittelbaren Einfluß von mehreren auf sie wirkenden supraponierten Zentren stehen, so erscheint es unbedingt notwendig, daß alle an der Innervation mitbeteiligten supraponierten Zentren fortwährend über den jeweiligen Spannungs- und Erregungszustand der motorischen Wurzelkerne „unterrichtet" bleiben. Denn es versteht sich von selbst, daß eine zweckmäßige Gesamtwirkung aller beteiligten supraponierten Zentren auf irgend

einen Kern nur dann erreicht werden kann, wenn jedes der supraponierten Zentren nur in einem ganz bestimmten Ausmaße zur Mittätigkeit — mit Einhaltung einer bestimmten Zeit- und Reihenfolge — zugezogen wird, also unter Bedingungen, die bis zu gewissem Grad durch die Phylo- wie Ontogenese vorgebildet sind. Das Maß der jedesmal sich entfaltenden Mittätigkeit jedes supraponierten Zentrums ist aber wandelbar, da dasselbe, abgesehen von den Anforderungen, die der Bewegungsfunktion gestellt sind, sich den jeweiligen, immer veränderlichen Erregungszuständen des motorischen Wurzelkerns anpassen muß.

Tritt eine Störung dieser Anpassungsfähigkeit ein, so würde daraus eine vom Normalen abweichende Interferenzwirkung auf den motorischen Kern resultieren. Diese Anpassungsmöglichkeit setzt eine entsprechende zentripetale Regulation voraus. Würden die Einflüsse, die von den supraponierten Zentren einem motorischen Kerne zustreben, durch fortwährende Benachrichtigung über den jeweiligen Spannungszustand des letzteren nicht reguliert werden, so müßte es — das kann man leicht erschließen — zu einer Inkoordination der resultierenden Bewegung in irgend einer Form kommen. Denn die Grundlage einer zweckmäßigen exakten Bewegung wird nur durch die zweckmäßige, ganz genau abgestimmte Erregungshöhe der entsprechenden motorischen Wurzelkerne gegeben. Mit anderen Worten, zum Zustandekommen von koordinierten Bewegungen liegt für die supraponierten Zentren die Notwendigkeit vor, nicht nur über den Spannungszustand der Haut, der entsprechenden Muskeln, sondern auch über den Spannungszustand der entsprechenden motorischen Wurzelkerne fortwährend regulativ „unterrichtet" zu werden.

§ 9. Die letztere, bisher nicht beachtete Form der zentripetalen Regulation dürfte man — in Analogie mit den von Sherrington eingeführten und eingebürgerten Benennungen: exterozeptiv, propriozeptiv — vielleicht am besten als motonucleozeptiv bezeichnen.

Ich verstehe also unter motonucleozeptiver Regulation eine zentripetale Regulationsform, welche von den Ursprungsstätten der motorischen Nerven ausgeht und den supraponierten Zentren zustrebt, eine Regulationsform, welche die funktionelle Aufgabe hat, die supraponierten Zentren über den jeweiligen Stand der Spannung und Erregung

(deren jeweiliges Abflauen und ihre Steigerung) der motorischen Wurzelzellen fortwährend zu „unterrichten" und auf diese Weise die Tätigkeit der supraponierten Zentren regulativ zu beeinflussen.

Die anatomischen Grundlagen der motonucleozeptiven Bahnen sind in aufsteigenden Systemen zu suchen, die ihren Ursprung wahrscheinlich im Areal der motorischen Wurzelkerne nehmen.[1])

Als Ursprungszellen der motonucleozeptiven Bahnen sind in erster Linie die kleineren Zellelemente (ein Teil wenigstens) anzusehen, die um die großen motorischen Wurzelzellen liegen.

§ 10. Funktionell müssen die Ursprungszellen der motonucleozeptiven Bahnen äußerst feine sensitive Apparate darstellen, welche fähig sind, die kleinsten Änderungen im Energie- und Spannungszustande der nachbarlichen motorischen Wurzelzellen endoreaktiv zu registrieren, um diese eigenen endoreaktiven Änderungen den supraponierten Zentren vermittels ihrer aufsteigenden Axone (motonucleozeptive Bahnen) zu übermitteln; auf diese Weise sind die motonucleozeptiven Zellen imstande an der regulierenden Tätigkeit der supraponierten Zentren einen entsprechenden Anteil zu nehmen. Die Zuleitung zu den Ursprungszellen der motonucleozeptiven Bahnen dürfte durch die Dendriten derselben besorgt werden.

§ 11. Dem Problem der Beziehungen der drei Grundformen der zentripetalen Regulation: 1. exterozeptiven (hauptsächlich taktilen), 2. propriozeptiven und 3. motonucleozeptiven[2]) zueinander sich zuwendend, darf man annehmen, daß diese drei Grundformen untereinander in einer Korrelation stehen müssen. In welchem

[1]) Nach Ansicht von Prof. Marburg (persönliche Mitteilung) würde als anatomische Grundlage der motonucleozeptiven Regulation die Annahme von Collateralen der aufsteigenden Hinterstränge vollkommen genügen.

[2]) Zwar faßt der logische Begriff „propriozeptiv", als Gegensatz zu „exterozeptiv" gedacht, auch den Begriff „motonucleozeptiv" in sich, und man könnte das, was Sherrington unter propriozeptiver Regulation versteht — von dem in dieser Abhandlung vertretenen Standpunkte aus — peripherogene propriozeptive, die motonucleozeptive Regulation aber als zentrale propriozeptive Regulation bezeichnen. Dadurch wird aber der Inhalt des Begriffes „propriozeptiv" (Sherrington) erweitert; um Verwechslungen vorzubeugen, wird hier die Bezeichnung „propriozeptiv" im engeren Sherringtonschen Sinne gebraucht und für den neu hinzutretenden Inhalt der Name „motonucleozeptiv" eingeführt.

Maße diese Korrelation ausgeübt wird, welcher Art sie ist, läßt sich vorläufig schwer sagen. Man kann nur annehmen, daß die drei Regulationsformen einander unterstützen und sichern, einander komplementieren und daß diese intakte Korrelation vielleicht eine der wichtigsten Bedingungen für das Zustandekommen von „koordinierten Bewegungen" darstellt.

Sind diese drei Regulationsformen imstande nötigenfalls für einander vikariierend einzutreten? Manche Tatsachen scheinen dafür zu sprechen, daß dies bis zu gewissem Grade möglich sei; aber, soweit man aus diesen Tatsachen schließen kann, scheint diese vikariierende Fähigkeit hauptsächlich bei den phylogenetisch älteren Äußerungen der Statik und Motion zur Geltung zu kommen.

§ 12. Wenn auch die Notwendigkeit der motonucleozeptiven Regulation von mir auf rein deduktivem Wege erschlossen wurde, so weisen eine Reihe von klinischen, experimentellen und normalphysiologischen Beobachtungen Erscheinungen auf, welche die Notwendigkeit der Annahme der motonucleozeptiven Regulation bekräftigen oder — wenn ich mich exakter ausdrücken soll — erst mit Hilfe der Annahme der motonucleozeptiven Regulation bekommen diese Erscheinungen eine genügende ursächliche Klärung. Einige Beispiele:

In erster Linie möchte ich hier die von Munk[1]) vorgenommene vollkommene Durchschneidung aller hinteren Wurzeln einer Extremität erwähnen. Munk fand dabei eine merkliche Schädigung, aber keinen völligen Ausfall der isolierten Bewegungen dieser Extremität.

Zweitens, das Experiment von Fabritius[2]). Derselbe schnürte sich selbst beide Beine mit einem Schlauche ab und erzielte auf diese Weise eine sehr weitgehende Herabsetzung aller Qualitäten der oberflächlichen und tiefen Sensibilität. Es stellte sich dabei heraus, daß die aktive Funktion der Beine zwar in bezug auf Sicherheit gelitten hat, doch konnte sie noch in großem Maße den Anforderungen genügen.

Drittens, das klinisch-pathologische Bild der Tabes dorsalis,

---

[1]) H. Munk, Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität. Sitzungsberichte der preuß. Akademie der Wissenschaften 1903.

[2]) Fabritius, Über den Einfluß der Sensibilität auf die Motilität. Zeitschr. f. ges. Psychiatrie, Bd. XXVI, 1914, S. 472 ff.

welches auf eine meist partielle Läsion der extero- und propriozeptiven Regulation zurückzuführen ist.

In allen diesen drei Beispielen bleiben — den geänderten Bedingungen im Haushalte des zentralen Nervensystems entsprechend — die Einzelbewegungen trotz ihrer Abweichungen vom Normalen doch in hohem Grade zweckmäßig[1]). Diese Zweckmäßigkeit beruht zwar zum Teil auf der keineswegs kompletten Ausschaltung der Sensibilität, läßt aber zugleich auf eine den diesbezüglichen Anforderungen entsprechende Innervierung der motorischen Wurzelkerne schließen. Wenn man auch mit einer Koordination der verschiedenen supraponierten Zentren untereinander von vornherein rechnen muß, erscheint doch die so weitreichend-zweckmäßige Innervierung der motorischen Wurzelkerne ohne motonucleozeptive Regulation kaum möglich. In allen den drei Beispielen scheint es, daß die, wenn auch geschädigte, doch erhaltene Funktion, auf das Zusammenarbeiten der vollkommen intakten motonucleozeptiven mit dem, wenn auch verschwindend kleinen Teil der erhaltenen peripherogenen (extero- und propriozeptiven) Regulation zurückzuführen ist. Es scheint sogar in allen diesen Fällen eine höhere Verwertung der motonucleozeptiven Regulation eingetreten zu sein, so daß dieselbe anscheinend bis zu gewissem Grade für die ausgefallenen peripherogenen vikariierend eintritt. Betrachtet man näher die Erfolge, die man z. B. bei Tabes mit der sogenannten Übungstherapie erreicht, so leuchtet es ein, daß diese Erfolge in erster Linie auf eine höhere und tiefergehende Auswertung, als es sonst unter normalen Bedingungen der Fall ist, der motonucleozeptiven Regulation zurückzuführen ist. Die Neuorientierung, respektive die höhere Verwertung der Motonucleozeptionen bedarf zwar der ständigen Kontrolle der intakten optischen und vestibulären Eindrücke, doch scheint die motonucleozeptive Regulation und die Möglichkeit ihrer höheren Auswertung diejenige Grundlage zu bilden, auf welcher die den noch in so hohem Grade zweckmäßigen Muskelbewegungen entsprechende

---

[1]) Wenn auch die Möglichkeit individueller Variationen nicht vergessen werden darf. In dem bekannten Strümpellschen Fall von nahezu vollständiger Anästhesie (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, S. 321 ff.) war auch die Zweckmäßigkeit der Bewegungen bei Ausschluß der optischen Kontrolle im weitgehendsten Grade aufgehoben.

Innervation der motorischen Wurzelkerne in erster Linie möglich wird.

Auch ist es möglich einige Erscheinungen des sogenannten Soldatendrilles im selben Sinne zu verstehen. Nämlich, ein plötzliches Unterbrechen einer Bewegung oder sogar rasches Umleiten nach einer anderen Richtung — auf einen unerwarteten Befehl — muß erst erlernt werden und dieses Erlernen scheint in erster Linie auf dem Erlernen einer höheren Verwertung der Motonucleozeptionen zu basieren.

Endlich zu den früher erwähnten Angaben Petrens (§ 4), daß bei Fortfall der einen der beiden taktilen oder einer der beiden propriozeptiven Rückenmarksbahnen, die intakt gebliebene vicariierend eintritt, möchte ich noch hinzufügen, daß, meines Erachtens, der Grad dieser vikariierenden Funktion bei dem Intaktbleiben der motonucleozeptiven Bahnen besonders hoch erscheint.

§ 13. In bezug auf die Frage, welchen spezifischen Wert die motonucleozeptive Regulationsform hat — oder negativ ausgedrückt — welche Schädigungen ein Fortfall der Motonucleozeptionen hervorrufen würde, darf man sagen, daß diese Frage vorläufig noch unbeantwortet bleiben muß. Man kann weiter annehmen, daß zwar bei jeder Bewegung eine Verwertung der Motonucleozeptionen vor sich geht, diese Verwertung wahrscheinlich bei den älteren Erwerbungen der Phylogenese (in bezug auf Statik und Motion) verhältnismäßig klein, bei den späteren viel größer sein muß, daß endlich in der Ontogenese eines Individuums die Inanspruchnahme der Motonucleozeptionen eine besonders hohe Bedeutung beim Erlernen von neuen Bewegungen im Kindesalter oder im späteren Leben erfährt. Dies ist auch für rasches Ansteigen, respektive Abbrechen einer Bewegung oder rasche Änderung der Bewegungsrichtung anzunehmen.

§ 14. Die vorhergehenden Ausführungen stellen — kurz zusammengefaßt — einen Versuch dar, den Begriff der Sensomobilität (Exner) auch auf diese Beziehung der motorischen Wurzelzelle selbst (Ursprungszelle der peripheren motorischen Nerven) zu den supraponierten Zentren auszudehnen.

Diese Ausführungen sind gewissermaßen eine notwendige Folgerung des Prinzips der Sensomobilität.

Eine nachträgliche Überlegung lehrt uns, daß ohne diese Folgerung (d. h. ohne die Annahme der motonucleozeptiven Regulation) der Begriff der Sensomobilität unvollständig geblieben wäre, daß ferner die hier dargestellten Beziehungen zwischen dem motorischen Kern und dem ihm supraponierten Zentrum nicht nur eine Folgerung, sondern zugleich auch eine der Grundbedingungen der „Sensomobilität" darstellen.

II. Das anatomische Problem.

§ 1. Wenn aber die grundsätzliche Notwendigkeit der Annahme der motonucleozeptiven Regulation einleuchtend erscheint, stößt die weitere Frage — und zwar, auf welchem anatomischen Wege diese Regulation vor sich geht — auf außerordentliche Schwierigkeiten.

Bis jetzt sind noch keine pathologisch-klinischen oder experimentellen aufsteigenden Degenerationen von Fasersystemen, denen die MNZ[1])-Funktion mit vollkommener Sicherheit zugeschrieben werden könnte, bekannt. Man würde daraus auf folgende Möglichkeiten schließen können: 1. entweder sind Fasern dieser Funktion so strukturiert, daß ihre Degeneration, respektive Degenerationsrichtung durch die Marchi-, respektive Weigert-Methode kaum darstellbar ist, oder 2. daß diese Fasern eventuell promiscue mit anderen Fasersystemen verlaufen und vielleicht infolgedessen irrtümlicherweise denselben zugeschrieben wurden.

Wenn auch — aus begreiflichen Gründen — mir versagt bleiben muß, genaue anatomische Angaben zu machen, so erscheint es doch wenigstens angebracht, die diesbezüglichen Wahrscheinlichkeiten einer Erörterung zu unterziehen.

§ 2. Aus aprioristischen Gründen dürfte man annehmen, daß die Ursprungszellen der MNZ[1])-Bahn in der nächsten Umgebung der motorischen Zellen liegen müssen; man würde geneigt sein, dieselben in einem Teil der sogenannten Strang-, respektive Schaltzellen — nämlich in den kleineren Zellelementen, teils des Vorderhorns selbst, teils seiner lateralen Partien, teils endlich der dem Vorderhorn anliegenden Ventralpartien der grauen Zwischenzone — zu suchen.

[1]) MNZ = motonucleozeptiv.

Gegen diese Annahme dürfte man — solange ein Gegenbeweis nicht erbracht wird — kaum etwas einwenden können, wenn man bedenkt, daß man den meisten Strangzellen einen sensorisch-regulativen Charakter zuschreibt, indem angenommen wird, daß deren Achsenzylinder intersegmentale oder kommissurale Verbindungen sind, d. h. daß diese Zellen und ihre Achsenzylinder Nachrichten über Spannungszustand und Spannungsänderungen in den benachbarten motorischen Zellen intersegmental oder kommissural übermitteln. Einen ähnlichen sensorisch-regulativen Charakter dürften auch die Ursprungszellen der motonucleozeptiven Bahn aufweisen.

Einige Autoren (Monakow u. a.) fassen außerdem viele kleinere Zellelemente des Vorderhorns und seiner Umgebung als Schaltzellen auf, um welche die Pyramidenfasern sich zunächst aufsplittern sollen und welche (Schaltzellen) ein Zwischenneuron zu den motorischen Vorderhornzellen darstellen sollen. „Für letztere Auffassung führt F. Pick an, daß er nach starker Reizung der motorischen Rindenregion Zellveränderungen im Rückenmark fand, welche in den motorischen Wurzelzellen viel weniger ausgesprochen waren, als an den kleineren, weiter dorsal gelegenen, die er daher als solche Schaltzellen anspricht." [1]) In Abweichung von dieser Auffassung dürfte man — meines Erachtens — eher annehmen, daß diese „kleineren, weiter dorsal gelegenen" Zellen motonucleozeptive Ursprungszellen waren, welche Zellen ihrer normalen Funktion entsprechend äußerst sensitiv sind und schon deswegen eine viel ausgesprochenere Veränderung aufweisen mußten, als die entsprechenden motorischen Wurzelzellen.

Wenigstens ein Teil dieser kleineren Zellelemente dürfte als MNZ-Ursprungszellen aufgefaßt werden.

§ 3. Ob die Axone der MNZ-Zellen in derselben Segmenthöhe aus der grauen Substanz heraustreten oder anfangs im grauen Substanzareal oralwärts verlaufen, um erst einige Segmente oraler dieses Areal zu verlassen, läßt sich nicht sagen; wahrscheinlicher ist jedoch die letztere Annahme[2]).

---

[1]) Zitiert nach Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der Nervenzentralorgane 1912, S. 334.

[2]) Vielleicht analog dem diesbezüglichen Verhalten der spinothalamischen und spinotektalen Fasern, welche die Mittellinie — nach klinischen

Man darf ferner annehmen, daß diese Axone ihre Markhülle erst nach dem Verlassen der grauen Substanz erhalten.

§ 4. Zur Frage des weiteren Verlaufes der MNZ-Fasern übergehend, bleibt nichts anderes übrig, als die schon bekannten aufsteigenden Fasersysteme zunächst zu berücksichtigen.

a) In erster Linie dürfte man eventuell für die MNZ-Funktion diejenigen Fasern beanspruchen, die aufsteigend im Pyramidenquerschnitt verlaufen;

b) vielleicht gehören hieher auch die im Vorderstrange aufsteigenden Fasern (Tr. sulcomarginalis ascendens);

c) ob den Hintersträngen MNZ-Fasern beigemischt sind, läßt sich nicht sagen. Bemerken muß man nur, daß im Hinterstrangsareal „Strangfasern" verlaufen. Czyhlarz und Marburg heben die Degeneration von Strangzellen, die ihre Axone in die Hinterstränge senden, hervor[1]);

d) mit großer Wahrscheinlichkeit darf man annehmen, daß MNZ-Fasern den Kleinhirnseitenstrangbahnen beigemischt sind. In erster Linie dürfte das für den Tr. spinocerebellaris ventralis gelten. Wenn auch die meisten Fasern desselben in den Mittelzellen (Reich)[2]) ihren Ursprung nehmen, so spricht manches dafür, daß eine nicht unbeträchtliche Anzahl der Fasern ihren Ursprung in denjenigen kleineren Zellelementen nehmen, die den motorischen Wurzelzellen dorsal (d. h. in Ventralpartien der

---

Erfahrungen — viel oraler, sogar bis drei oder vier Segmente oberhalb des Segments ihrer Ursprungszellen, kreuzen.

[1]) Czyhlarz und Marburg. Beitrag zur Histologie und Pathologie d. amyotroph. Lateralsclerose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XLIII, H. 1 und 2. Zwar ziehen die beiden Forscher nur absteigende Fasern von diesem Typus in Betracht (l. c. S. 67), aber gerade der von ihnen beschriebene Fall bietet genügende Anhaltspunkte für das Vorhandensein auch von aufsteigenden „Strangfasern" in den Hintersträngen. So vgl. z. B. (S. 62): „Seine größte Intensität erreicht der Prozeß im Rückenmark, und zwar in den mittleren Cervicalsegmenten, die Anschwellung eingeschlossen" und (S. 63) „Während die Aufhellung im Seitenstrang bis in das Sakralmark verfolgt werden kann, findet sich die im Hinterstrang nur im obersten Dorsalmark und im Cervicalmark" (von mir gesperrt).

Mit anderen Worten, entsprechend der Degeneration der Vorderhörner der Cervicalanschwellung findet sich ein namhafter Faserausfall in den Hintersträngen derselben und oraleren Höhen.

[2]) Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst., Bd. XVII, 1909.

Zwischenzone) anliegen oder um diese Wurzelzellen im Vorderhorn selbst liegen.

So berichtet Bing[1]), daß er im Rückenmark eines vier Monate alten, an akuter Spinallähmung erkrankten Kindes „hie und da einzelne, deutlich degenerierte horizontale Zuzugsfasern (zu dem Gowersschen Bündel) unterscheiden konnte, die von den lateralen Randzonen des Vorderhorns ... herkamen" und kommt selbst zum Schlusse, daß „auch beim Menschen Ursprungszellen des Gowersschen Tractus in großer Zahl in den lateralen Bezirken des Vorderhorns liegen".

Zu dieser Angabe, die durch von Bing beigegebene Abbildungen unterstützt wird, glaube ich hinzufügen zu können, daß aufsteigende Fasern, die ihren Ursprung in den lateralen Partien des Vorderhorns nehmen, funktionell sich von denjenigen, welche den dorsalen Mittelzellen entspringen, unterscheiden müssen.

Ob motonucleozeptive Fasern auch dem Flechsigschen Tractus beigemischt sind, läßt sich von vornherein nicht negativ entscheiden, da zwischen den Trakten Flechsig und Gowers ein mitunter nicht unbeträchtlicher Faseraustausch stattfindet (Ziehen, Marburg).

Dies zusammenfassend darf man annehmen, daß in dem Seitenstrangareal aufsteigende Systeme von drei verschiedenen funktionellen Typen sich vorfinden:

1. exterozeptive (Tr. spinotectalis et spinothalamicus);
2. propriozeptive („echter" Flechsig und Gowers: Tractus spinocerebellaris propriozeptivus dorsalis et ventralis);
3. motonucleozeptive (die man eventuell als „Tractus spinocerebellaris motonucleoceptivus" bezeichnen darf).

Ich möchte an dieser Stelle noch die folgende Frage berühren. Horsley und Thiele nehmen auf Grund ihrer Untersuchungen an, daß ein Teil der Fasern des Flechsigschen Areals in das Deiterssche Kerngebiet einstrahlt (Tr. spinovestibularis). Nach beiden Autoren lösen sich außerdem vom Flechsigschen Tractus (in der Oblongata) Kollateralen ab, die in Form von zwei Plexi (dorsaler und ventraler) medialwärts ziehen.

Bei der Durchmusterung der Serien habe ich den Eindruck gewonnen, daß wenigstens ein Teil dieser Plexi, keine

---

[1]) Bing, l. c.

Kollateralen, sondern direkte Fortsetzungen der aufsteigenden Fasern sind.

Es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß auch unter diesen, aus dem Seitenstrangareal (in der Oblongatahöhe) medialwärts abbiegenden Fasern, motonucleozeptive Fasern sich finden.

§ 5. Seit einigen Jahren beschäftigt mich das Problem der vergleichenden anatomisch-physiologischen Unterschiede im Charakter der Haltung, respektive Bewegung von einzelnen Körperteilen der verschiedenen Vertreter der Säugerklasse. Das hauptsächlichste Interesse war den Differenzen gewidmet in der Haltung und Bewegung der folgenden vier Körperabschnitte: 1. des Kopfes, 2. des Rumpfes, 3. der hinteren Extremitäten und 4. der vorderen Extremitäten.

Die Untersucher, die demselben Problem mit besonderer Berücksichtigung des Menschen nachgehen, betonen als charakteristisch für den letzteren, die Differenzierung der Extremitätenpaare, den aufrechten Gang und die aufrechte Rumpf- und Kopfhaltung.

Über die Resultate meiner diesbezüglichen Beobachtungen, einerseits an Haustieren, wie an verschiedenen Insassen zoologischer Gärten, anderseits an Menschen, läßt sich ungefähr folgendes berichten.

Sicher ist das auffallendste beim Menschen, zum Unterschied von anderen Säugern, sein aufrechter Gang, seine aufrechte Rumpf- und Kopfhaltung. Wie aus den Angaben der vergleichend-anatomischen Forscher hervorgeht, mußten zugleich mit dem Phänomen der aufrechten Haltung auch bestimmte Änderungen im Knochen-, Muskel- und artikulären System (übrigens auch in den vorderen Extremitäten) vor sich gehen; es mußten in dem hinteren Extremitätenpaare und in der Beziehung desselben zum Beckengürtel Änderungen eintreten, die eine entsprechend höhere Gleichgewichtsstabilisierung ermöglichen. In einem gewissen Maße sind ähnliche Änderungen auch für die Rumpfmuskulatur eingetreten. Die aufrechte Kopfhaltung scheint aber dagegen eine direkte Resultante der aufrechten Rumpfhaltung zu sein und bedarf kaum einer von den vierbeinigen Tieren abweichenden Stabilisierung[1]).

---

[1]) Dies als Entgegnung auf die Vermutung von Schwartz, daß die Helwegsche Bahn vielleicht mit der aufrechten Kopfhaltung in Beziehung zu bringen ist.

Bei den eingehenden und wiederholten Beobachtungen der Bewegungen des hinteren Extremitätenpaares beim Menschen und bei vielen anderen Säugern, wurde ich durch die Wahrnehmung überrascht, daß in bezug auf die Reichhaltigkeit der spontanen aktiven Bewegungen, das hintere Extremitätenpaar (ich sehe jetzt von dem oben besprochenen höheren Stabilisierungsvermögen ab) keine beträchtlichen Unterschiede aufweist. Umgekehrt, es fällt sogar die außerordentliche prinzipielle Ähnlichkeit, die monotone, nahezu gleichartige Einförmigkeit in dem Charakter der Gangbewegungen des hinteren Extremitätenpaares beim Menschen[1]) und anderen Säugern auf. Dasselbe gilt im großen und ganzen auch für die Haltung und Bewegung des Rumpfes und des Kopfes. Erst diese Beobachtung macht eigentlich verständlich, daß den vierbeinigen Tieren verhältnismäßig so leicht das zeitweilige Gehen auf den Hinterextremitäten anerzogen werden kann.

Ganz anders verhält sich in dieser Hinsicht das vordere Extremitätenpaar. Die Affen, speziell die menschenähnlichen, weisen — zum Unterschied von niederen Säugern — eine viel größere Varietät der aktiven Bewegungen der Vorderextremitäten auf. Es fällt speziell die Fähigkeit des Greifens mit einer Hand auf [die niederen Säuger, die Greifbewegungen ausführen, brauchen zum Greifen die Synergie der beiden Vorderextremitäten (vgl. unter anderen Eichhörnchen)].

Der Unterschied zwischen den menschenähnlichen Affen und dem Menschen äußert sich in einer ganz besonderen Reichhaltigkeit der Hand- und Fingerbewegungen. Die außerordentliche Buntheit und Variationsfähigkeit der einzelnen Fingerbewegungen untereinander, die vielfachen Kombinationsmöglichkeiten der Stellungen und Bewegungen der einzelnen Finger in bezug auf die Handwurzel, dürfen als viel bezeichnender für den Menschen angesehen werden, als der aufrechte Gang.

§ 6. Diesen Beobachtungen folgte die Erwägung, ob nicht diesen so markanten Unterschieden vielleicht auch bestimmte Neuformationen im Zentralnervensystem entsprechen!

Ich habe mir gesagt, wenn dieser Parallelismus voraus-

---

[1]) Dies schließt natürlich nicht aus, daß sonst die unteren Extremitäten der Affen und des Menschen sogar einen Ersatz an gesteigerter individueller Beweglichkeit erhielten.

gesetzt werden darf, so müßte man eine besondere Ausbildung derjenigen Nervenelemente erwarten, welche die Vorderextremitäten und speziell den peripheren Teil derselben (Hand, Finger) versorgen. Hier käme erstens also der motorische Teil dieser Elemente in Betracht, und weiters dürfte man entsprechend der von Edinger vertretenen Anschauung („Die sensible Kontrolle ... ist nicht überall die gleiche. Namentlich kommen, wie es scheint, bei den höheren Tieren viel mehr regulierende Momente in Betracht, als bei niederen")[1]) eine besonders weitgehende Ausbildung und Bereicherung der sensorisch-regulativen Nervenelemente erwarten.

Diese beim Menschen neu hinzugekommenen Elemente müßte man in Cervicalpartien des Rückenmarks suchen. Bekanntlich aber weist das Cervicalmark des Menschen zwei, bei anderen Säugern, wie man annimmt, fehlende, respektive viel weniger ausgebildete Formationen auf:

1. den ventrolateralen Pyramidentrakt (motorische Funktion);
2. die Helwegsche Dreikantenbahn, über deren Funktion nichts Genaueres bekannt ist.

§ 7. Der ventrolaterale Pyramidentrakt (Stanley, Barnes, Spiller) ist ein Pyramidenbündel, welches in der Höhe der unteren Olive sich von der Pyramidenbahn ablöst, lateralwärts der ventralen Peripherie der Oblongata entlang abbiegt, bis es ungefähr das Areal der Helwegschen Dreikantenbahn erreicht, an welcher Stelle das Pyramidenbündel wieder kaudalwärts abbiegt. Der größte Teil seiner Fasern erschöpft sich im unteren Cervicalmark.

Der Hauptanteil der Helwegschen Bahn ist oralwärts bis an die laterale Seite der unteren Olive zu verfolgen; kaudalwärts lassen sich die Fasern „bis in die Mitte des Cervicalmarks, manchmal bis in den Beginn des Dorsalmarks verfolgen" (Obersteiner, Schwartz).

§ 8. Wenn man auch, von der oben angeführten Erwägung ausgehend, geneigt wäre, in der Helwegschen Bahn ein sensorisch-regulatives — in diesem Falle motonucleozeptives — System zu suchen, welches in erster Linie der besonderen Differenzierung der oberen Extremitäten des Menschen entsprechen würde, so

---

[1]) Von mir gesperrt.

müßten — um wenigstens diese Konzeption plausibel zu machen — zumindest zwei Vorfragen gelöst werden.

Es müßte vorher bewiesen werden, erstens, daß die kaudale „Endigung" der Helwegschen Bahn in Beziehung zum Vorderhornareal tritt, zweitens, daß die Helwegsche Bahn aufsteigend verläuft.

§ 9. Über die kaudale Endigungsweise (respektive Ursprungsweise) der Helwegschen Bahn war nichts Genaueres bekannt. Zwar behauptete Thalbitzer[1]), daß die Fasern mit den Vorderwurzeln das Cervicalmark verlassen, doch fand diese Annahme keine Anhänger. Ziehen, dem diese Angabe Thalbitzers „sehr zweifelhaft" erschien, vermutet: „man wird aber doch wohl in erster Linie an die Zellen des benachbarten Vorderhorns zu denken haben", doch fehlte dazu jeder Beweis. Das Verdienst, diesen Beweis zu erbringen, gehört Schwartz[2]): „Dagegen gelang es, allerdings nur an vereinzelten Schnitten, Fasern deutlich medialwärts zu verfolgen; sie wenden sich in einzelnen Bündelchen oder einzeln sogar zwischen die Wurzeln, die sie fast horizontal überkreuzen, medialwärts", und zwar zum Gebiete des Vorder- und Seitenhorns; „auch am Querschnitt lassen sich einzelne Fasern in der Richtung zur genannten grauen Substanz verfolgen"[3]).

Zum Problem der Verlaufsrichtung der Helwegschen Bahn (§§ 10 bis 19).

§ 10. Die diesbezüglichen Auffassungen der Autoren wechselten mit der allmählichen Zunahme der publizierten Fälle

[1]) Arch. f. Psych., Bd. XLVII, 1910.

[2]) Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst., Bd. XXI.

[3]) Es sei mir hier folgende persönliche Bemerkung erlaubt: Im Sommer 1914 beabsichtigte ich nach der kaudalen „Endigung" der Helwegbahn zu suchen, als ich erfuhr, daß im Wiener Neurolog. Institute eingehende Studien über dieses Thema von Dr. K. Schwartz abgeschlossen sind. Bei der ersten Zusammenkunft frug ich Dr. Schwartz — die Resultate seiner Studien waren mir damals noch nicht bekannt — ob es ihm nicht vielleicht gelungen sei, die kaudalen „Endigungen" der Helwegfasern bis zum Vorderhorn zu verfolgen. Seine bejahende Antwort konnte natürlich meine rein deduktiven Erwägungen nur stützen. Die Schnittserien von Dr. Schwartz, die er mir zur Verfügung stellte — wofür ich ihm Dank schulde — lassen die Beziehung der im Bogen mediokaudalwärts abbiegenden Helwegfasern zum Vorder- und Seitenhornareal außer Zweifel.

von Degeneration (!?) der Helwegschen Bahn. Die meisten Autoren[1]) nehmen jetzt die absteigende Verlaufsrichtung an. So z. B. äußert sich Ziehen zu dieser Frage folgendermaßen: „Die Frage, ob das Helwegsche Bündel aufsteigend oder absteigend degeneriert, wird mit Recht jetzt meistens im Sinne der letzteren Alternative entschieden, wenn sich auch noch hie und da falsche Angaben finden."

Nach einer Durchmusterung der Normalserien habe ich mehrere publizierte Fälle mit dem absteigenden Verlauf der Helwegschen Bahn einer eingehenden Analyse unterzogen und bin auf Grund derselben zur Anschauung gelangt, daß in keinem dieser Fälle ein strikter Beweis für die absteigende Degeneration der Helwegschen Bahn erbracht wurde.

Die näheren Belege dafür will ich an einer anderen Stelle bringen.

Solange aber kein einzelner Fall bekannt ist, bei dem ein strikter Beweis für den absteigenden Verlauf der Helwegschen Bahn gegeben ist, dürfte man auch die Möglichkeit ihres aufsteigenden Verlaufes in Betracht ziehen.

§ 11. Als eine weitere Stütze für die letztere Annahme dürften die Ergebnisse der Untersuchungen von Ramon y Cajal gelten. (Beitrag zum Studium der Medulla Oblongata [deutsch] 1896, S. 40, 41, 42). Seite 42 stellt dieser Autor fest, „daß schließlich niemals ein Übergang eines Olivenzellennervenfortsatzes in eine longitudinale Faser der weißen Substanz, noch in die Fasern des Seitenstrangrestes, den Koelliker für das Endziel der hier in Rede stehenden Fortsätze ansieht, angetroffen wurde". Bezüglich der Fasern, die sich um die Olivenzellen aufsplittern, unterscheidet Ramon y Cajal „Kollateralen der Pyramiden" und „Kollateralen der benachbarten weißen Substanz". Über die ersteren sagt dieser Forscher folgendes: (S. 40 bis 41) „vom hinteren Teil der Fasern der Pyramidenbahn gehen anteroposteriore Kollateralen aus, welche sich zwischen den Zellen der Olive verzweigen, und den diese Zellen umgebenden Nervenplexus noch verwickelter gestalten. Diese Kollateralen treten namentlich aus der äußeren Seite der Pyramidenbahn in

---

[1]) In Abweichung von den meisten Autoren betont Edinger auch in der letzten (VIII, 1911) Ausgabe seines Lehrbuches (S. 156) die aufsteigende Degeneration der Helwegschen Bahn (Tractus „spino-olivaris").

der Höhe des lateralen Olivenwinkels aus". Was die „Kollateralen der benachbarten weißen Substanz" anbelangt, so bilden sie nach Cajal die überaus große Majorität der zwischen den Zellen der Olive verzweigten Kollateralfasern und existieren in drei Zügen:

„1. Der vordere äußere Zug (anteroexterne), der durch den vorderen äußeren Winkel in die Olive eintritt und sich in Bündel mit anteroposteriorer Richtung anordnet, welche sich in der ganzen oder fast der ganzen Olive verzweigen; diese Fasern stammen aus der nach außen von den Pyramiden gelegenen weißen Substanz, die sich wahrscheinlich in den Rest des Seitenstranges der Medulla fortsetzt.

2. Der laterale, ebenfalls sehr wichtige Zug stammt aus der nach außen von den Oliven gelegenen weißen Substanz und verhält sich wie der vorige.

3. Der hintere Zug, weniger stark entwickelt, entspringt aus der Substanz des Lemniscus internus. Außerdem sind noch interstitielle Kollateralen vorhanden, welche aus den Faserbündeln des Seitenstranges stammen und die Olive vertikal durchkreuzen."

§ 12. In der 1909 erschienenen französischen Ausgabe seines Lehrbuches vervollkommnet Cajal[1]) diese Angaben, indem er die der Olive (Maus, Kaninchen, Katze) zustrebenden Fasern (les fibres exogènes de l'olive) zwei Systemen: einem aufsteigenden (ascendant ou sensitiv) und einem absteigenden (descendant) zuschreibt. Jedes von diesen zwei Systemen wird durch je zwei Züge (courant) repräsentiert: das aufsteigende durch „courant antero-interne" und „antero-externe"; das absteigende durch „courant posterieur" und „superieur"[2]).

Zugleich mit den Angaben Cajals will ich auch die diesbezüglichen Auffassungen Ziehens berücksichtigen, da dieselben zum Teil von den meinigen abweichen.

Zunächst das absteigende System von Cajal, d. h. die courants posterieur et superieur, welch letzterer nur eine „de-

---

[1]) Ramon y Cajal. Histologie du systeme nerveux. Paris 1909, T. I, p. 928 ff.

[2]) Da die anatomische Lage dieser vier „Courants" in Ziehens Lehrbuch (Anatomie des Zentralnervensystems, II. Abt., S. 310) — aus der spanischen Ausgabe von Cajal — wiedergegeben ist, will ich hier auf die Lagebeschreibung aus Raumrücksichten verzichten.

pendance" des ersteren darstellt. Ziehen hält die Existenz dieses Systems beim Menschen für „sehr zweifelhaft"[1]). Worauf ich mich zum Einwand gezwungen fühle, daß nach einem eingehenden Vergleich der topischen Angaben Cajals (vgl. auch seine Abbildungen) über dieses System mit den Angaben über Lage und Verlauf der zentralen Haubenbahn (Bechterew) des Menschen — vgl. die diesbezüglichen Darstellungen und Abbildungen im Lehrbuch von Obersteiner und im „Atlas" von Marburg — es wohl zweifellos erscheint, daß die courants superieur et posterieur Cajals (Maus, Kaninchen, Katze) als Analogon der zentralen Haubenbahn Bechterew (Mensch) anzusehen sind.

Das aufsteigende System (courant antero-interne et antero-externe)[2]) Cajals ist wohl mit den von Probst und Rothmann bei Hund und Katze näher untersuchten aufsteigenden Vorderstrangfasern identisch, welche Fasern oraler der Schleife lateral anliegend bis zum Lateralkern des Thalamus opticus zu verfolgen sind. Konform mit den Angaben von Probst[3]) und Rothmann[4]) verlaufen diese beiden aufsteigenden courants von Cajal oralwärts periolivar, der Olive ausweichend, derselben aber zahlreiche Kollateralen zusendend. Cajal hebt hervor, daß, während das absteigende System mit seinen Endaufsplitterungen um die Zellen der Olive endet, das aufsteigende System zur Olive nur oder fast nur durch Kollateralen in Beziehung tritt. Er zieht sogar daraus den Schluß, daß von den der Olive zustrebenden Fasern die absteigenden courants posterieur et superieur für die Olive (Maus, Kaninchen, Katze) eine viel höhere funktionelle Bedeutung haben müssen als die aufsteigenden courants antero-interne und antero-externe.

In Übereinstimmung mit Ziehen[5]) nehme ich an, daß die antero-internen Fasern auch bei Affen und Menschen vorkommen.

---

[1]) Ziehen, l. c. S. 311.

[2]) Unter courant antero-externe bezeichnet jetzt Cajal die Gesamtheit der in dem früheren Werke (Beitrag z. Stud. d. Med. Oblongata) noch voneinander gesonderten (des antero-externen und des lateralen, vgl. oben S. 404) Züge.

[3]) Probst, Jahrb. f. Psych., Bd. XXIV und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV.

[4]) Rothmann. Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstranges. Neurol. Zentralblatt 1903, Nr. 15, S. 744 ff.

[5]) Ziehen, l. c. S. 311.

§ 13. Besondere Bedeutung für das uns interessierende Problem beansprucht natürlich der „courant antero-externe", dessen Fasern einerseits aus dem Vorderseitenareal und dem Seitenstrangareal kommen und „wahrscheinlich in den Rest des Seitenstranges der Medulla" sich fortsetzen, anderseits in der ganzen oder fast ganzen Olive verzweigen.

Mit Recht bemerkt Ziehen (Anatomie des Zentralnervensystems, II. Abt., S. 311), daß die antero-externen Fasern „ihrer Lage nach ungefähr dem Helwegschen Bündel entsprechen; da aber das letzte — nach Ziehens Anschauung — ‚absteigend degeneriert', also aus den Olivenzellen entspringt, so kommt es für die ‚corriente antero-externa' Ramon y Cajals nicht in Betracht, zumal es sehr zweifelhaft ist, ob die Nager überhaupt ein Helwegsches Bündel haben". So weit Ziehen.

§ 14. Gegen diese Stellungnahme Ziehens dürfte man folgende Einwände bringen:

1. Die Fasern der beiden mit dem Namen Helweg verbundenen Faserformationen (Dreikantenbahn, diffuse Formation) unterscheiden sich zwar voneinander durch ihr Kaliber und tinktorelles Verhalten (Helweg, Thalbitzer, Schwartz), doch erscheint es außerordentlich wahrscheinlich, daß die beiden Formationen bezüglich ihrer Verlaufsrichtung, ihrer Endbeziehung einerseits zur unteren Olive, anderseits zum Areal der Vorderhörner, d. h. auch funktionell einander gleichzustellen sind. Man dürfte die beiden Formationen als eine „Gesamtformation Helweg" auffassen[1]). Diese Gesamtformation entspricht ungefähr der Lage nach den antero-internen und antero-externen Faserzügen Cajals.

2. Zwar haben die Nager wirklich keine „Dreikantenbahn", doch weisen sie — wie auch einige andere Säuger, deren Rückenmark ich auf dieses Verhalten untersucht habe — im

---

[1]) Helweg nimmt an (Helweg, l. c. S. 113), daß die Dreikantenbahn und die „diffuse Formation" lauter homologe Elemente sind, die nur in zwe verschiedenen Anordnungen auftreten, teils in einer konzentrierten Formation der dreikantigen Bahn, und teils in einer diffusen Formation in dem übrigen Teil der Seitenstränge.

Ziehen (l. c. S. 222): „Ich habe mich von erheblichen Verschiedenheiten zwischen der diffusen Formation und dem Helwegschen Bündel nicht überzeugen können und rechne daher die erstere größtenteils zu letzterem."

Seitenstrangrest und Vorderseitengebiet mehr oder weniger diffus verlaufende Fasern auf, die man m. E. mit den Fasern der Helwegschen „diffusen Formation" analogisieren könnte. Zugleich möchte ich darauf hinweisen (vgl. oben im § 13 die Auffassung von Ziehen), daß in bezug auf die Lage die Helwegsche Dreikantenbahn eher den lateralen Partien des courant antero-externe entspricht, während den medialeren Partien desselben, vielleicht auch dem courant antero-interne die in diesem Raume etwas dichteren Bündel der diffusen Formation des Menschen entsprechen würden. (Vgl. dazu auch Helweg, l. c. S. 118.)

3. Die Gründe, die mich veranlaßten, die Helwegsche Dreikantenbahn in funktionelle Beziehung hauptsächlich zu der differenzierten oberen Extremität des Menschen zu setzen, habe ich schon oben erwähnt.

Man darf annehmen, daß entsprechend der höheren Differenzierung der vorderen Extremität bei den höchsten Vertretern der Säugerklasse eine besonders weitgehende Anreicherung der Elemente des Helwegschen Bündels im Cervicalmark phylogenetisch vor sich ging, so daß die „Gesamtformation Helweg" beim Menschen (oberes Cervicalmark) ein meist kompaktes Aussehen bekam. Die oberen Cervicalmarkschnitte der menschenähnlichen Affen (Gorilla, Orang, Gibbon) stützen diese Auffassung, was den früheren Untersuchern entgangen war. Eine Schimpansenserie stand mir leider nicht zur Verfügung. Doch Rothmanns[1]) Abbildungen sprechen dafür, daß die Helwegsche Bahn bei diesem Affen sogar sehr ausgebildet ist. Was den Gorilla anbelangt, so weist dieser Affe eine ausgesprochene — tinktorell und in bezug auf Faserkaliber — kompakte Helwegsche Bahn auf, die in unserem Falle auf einer Seite sogar die Dreieckform, auf der anderen eine schmale Bogenform hat. Diese Bahn unterscheidet sich von der des Menschen nur dadurch, daß sie kleiner, d. h. faserärmer ist. Leider war der kaudale Verlauf ungefähr nur bis zum Anfang des zweiten Cervicalsegmentes zu verfolgen, da weitere Schnitte fehlen. Zwei Orangserien — trotz der Varietäten, die sie aufweisen — lassen doch deutlich zwei Gruppen von Fasern erkennen: ein Faserareal im mittleren und lateralen

---

[1]) Arch. f. Psych., Bd. XXXVIII, 1904.

Teil der Anteromarginalzone (das Areal wird von den austretenden Wurzeln passiert), wo mehrere Faserbündel vom Charakter der diffusen Formation anzutreffen sind, und ein zweites Areal — an der ventralen Lippe der tiefen Einkerbung des Seitenstranges (also an der Stelle, wo die Helwegsche Bahn sehr oft beim Menschen anzutreffen ist; vgl. Obersteiner, Bemerkungen zur Helwegschen Dreikantenbahn, Fig. 5, Text S. 292 bis 293) — ein Komplex feinster Fasern, die denjenigen der Helwegbahn des Menschen vollständig ähneln. Beim Gibbon liegt dieser Komplex (wenigstens in der Serie, die ich gesehen habe) nicht an der Peripherie, sondern etwas tiefer in der weißen Substanz, und zwar ventromedial von der erwähnten Einkerbung des Seitenstranges. Beim Vergleich der beiden Seiten derselben Serie, oder der beiden Orangserien miteinander, sieht man, daß auch bei menschenähnlichen Affen große Unterschiede in bezug auf Kompaktheit der Fasern, auf Beimischung von Fasern anderen Charakters, auf die äußere Form und teilweise auch auf die Lage der Bahn vorkommen — Variationen, die dem Verhalten der Helwegschen Bahn beim Menschen vollständig analog sind. Von den von mir durchgesehenen menschenähnlichen Affen hat der Gorilla die bestentwickelte Helwegsche Bahn; dies würde auch der Differenzierung der oberen Extremität dieser Affen entsprechen. Zwar langt die vordere Extremität des Gibbons bis zum Boden, die des Orangs bis zum Knöchel, die des Gorilla bis unter das Knie, aber es kommt hier nicht die Länge oder Ausbildung der ganzen vorderen Extremität in Betracht, sondern in erster Linie die anatomisch-physiologische Ausbildung des peripheren Teiles derselben (Hand, Daumen, andere Finger) und entsprechende Bereicherung der spontanen Bewegungsmöglichkeiten dieses Teiles. Vgl. diesbezüglich: Gibbon ➺ Orang ➺ Gorilla ➺ Schimpanse ➺ Mensch.

4. Die publizierten Fälle mit der „absteigenden Degeneration der Helwegschen Bahn" sind den strikten Beweis, daß die beschriebene absteigende Degeneration eine tatsächliche Degeneration der Helwegschen Bahn — und keiner anderen Bahn — darstellen, schuldig geblieben. Im Gegenteil, es sprechen genügende Gründe dafür, daß die Autoren die Helwegsche Bahn mit anderen in demselben Areal diffus verlaufenden Fasern von absteigenden Systemen verwechselt haben. Vgl. Schwartz:

„Dieses System (d. h. die Helwegsche Bahn), das teilweise geschlossen, teilweise mehr diffus vorkommt, zeigt zwischen sich gröbere Fasern anderer Systéme (Pyramidenbahn, Tractus spinotectalis, spinothalamicus, spinocerebellaris ventralis). Dadurch ist es in seinem Wesen oft mit diesen anderen Systemen konfundiert worden, was besonders für die Pyramidenbahn gilt." Dieser Charakteristik von Schwartz darf man noch beifügen, daß außer dem ventrolateralen Pyramidentrakt noch diffus verlaufende Fasern des Tr. vestibulospinalis, die ungekreuzten Fasern des Tractus tectospinalis und der ventrolaterale Teil des Tractus reticulospinalis[1]) — alle vier Trakten absteigend verlaufend — in diesem Areale zu finden sind.

§ 15. Ich möchte noch einmal betonen, daß Fasern aller dieser absteigenden Systeme auch in jenen Fällen diffus in das Areal der Helwegschen Bahn eingestreut sind, in denen diese Bahn den Charakter eines kompakten Systems aufweist. Auch in diesen Fällen kann eine Degeneration der absteigenden Fasern eine angebliche Degeneration der Helwegschen Bahn leicht vortäuschen. Diese Täuschung wird manchmal durch das spezielle tinktorielle Verhalten der Helwegschen Fasern (Pal-Weigert-Methode) besonders erleichtert.

§ 16. Bedenkt man, wie außerordentlich schwierig das Auseinanderhalten der in das Areal der Helwegschen Bahn eingestreuten Fasern von verschiedenen Systemen erscheint, zieht man weiter in Betracht, daß zur Zeit, als die meisten Fälle mit der „absteigenden Degeneration" der Helwegschen Bahn publiziert wurden, entweder die vorher erwähnten absteigenden Bündel nicht bekannt oder nicht genügend bekannt, oder deren Verlauf noch nicht sichergestellt war, so erscheint es sogar selbstverständlich, daß die Autoren — dem Stande der damaligen Kenntnis der Faserelemente des Helwegschen Areals entsprechend — konsequenterweise zur irrigen Identifikation der in die Helwegsche Bahn eingestreuten absteigend degenerierenden Fasern mit einer „Degeneration" der Helwegschen Bahn, als solchen, verleitet wurden. Folglich ist in Abweichung von der ablehnenden Stellungnahme Ziehens kein Grund vorhanden, die Homologie der Helwegschen Dreikanten-

---

[1]) Ziehen, l. c. S. 216, außerdem Fig. 38.

bahn mit den „vorderen äußeren und inneren" Fasern Cajals nicht anzuerkennen, d. h. mit denjenigen Fasern, die nach diesem Forscher bei Nagern aus dem Seitenstrangrest zur Olive ziehen, um daselbst sich aufzusplittern.

Man darf, mit anderen Worten, mit einer größeren Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Helwegsche Bahn ein aufsteigendes Fasersystem darstellt.

§ 17. Es läßt sich vermuten, daß gerade diese Anschauung auf den größten Widerspruch der Autoren stoßen wird. Ich muß mir gestehen, daß ich einen wirklich schweren Stand in dieser Frage habe. Man wird mir sicher einwenden, daß bisher kein einziger Fall einer aufsteigenden Degeneration der Helwegschen Bahn bekannt ist. Ist es aber wirklich der Fall? Sind wirklich keine Fälle bekannt, die die Annahme eines aufsteigenden Verlaufes wenigstens stützen können? Die vollkommene Lösung des Problems wird durch das zarte Kaliber der Fasern außerordentlich gestört. Welche Tinktionsbesonderheiten die Fasern bei der Pal-Weigert-Färbung aufweisen, wurde schon oben erwähnt. Eben auf Grund dieser Besonderheiten scheinen Pal-Weigert-Schnitte kaum geeignet zur Feststellung der Degenerationsrichtung der Helwegschen Fasern [1]. Was die Marchi-Methode anbelangt, so möchte ich darauf aufmerksam machen, daß „dünne Fasern feinere Markschollen zeigen, die nach 9 bis 10 Tagen, wo dickere Fasern noch kaum das Maximum der Degeneration erreicht haben, bereits verschwunden sind". (Van Gehuchten, Molhaut. Zitiert nach Obersteiners Lehrbuch S. 185.) Da gerade die Helwegschen Fasern zu den zartesten gehören, so könnte ich nur die diesbezüglichen Sätze Obersteiners (Bemerkungen zur Helwegschen Dreikantenbahn, S. 298) wiederholen: „Entscheidend wären da wohl nur wirkliche Degenerationen. Ich muß ausdrücklich das Wort ‚wirkliche' betonen, und zwar müßten es derartige rezente [2]) Degenerationen sein, die sich noch [2]) nach Marchi nachweisen lassen. Denn der Umstand, daß dieses Bündel unter normalen Verhältnissen bei den anderen

---

[1]) Vgl. z. B. Ziehen: Eine pathologische Degeneration darf für das Helwegsche Bündel daher im allgemeinen nur dann als gesichert gelten, wenn sie mit Hilfe der Marchischen Methode erwiesen ist.

[2]) Von mir gesperrt.

Tinktionsmethoden degeneriert aussieht, macht diese in unserem Fall unbrauchbar."

Da kein einziger von allen bisher publizierten Fällen mit der „absteigenden" Degeneration des Helwegschen Bündels als rezenter, im Sinne Obersteiners, angesehen werden kann, möchte ich die eben angeführten Sätze besonders hervorheben. Zwar hat Obersteiner im Jahre 1901[1]) einen Fall mit einer absteigenden Degeneration der Helwegschen Bahn veröffentlicht. Doch glaube ich zu diesem Fall folgendes bemerken zu dürfen. Erstens handelt es sich auch hier nicht um eine rezente Degeneration. Zweitens lag der Tumor so, daß er unbedingt alle absteigenden motorischen Fasern (Tr. vestibulo-spinalis, ungekreuzte Fasern des Tr. tecto-spinalis, laterale Fasern des Tr. reticulo-spinalis) unterbrechen mußte. Zieht man z. B. die absteigenden Fasern aus dem hinteren Längs- und prädorsalen Bündel in Betracht und speziell deren Lage im oberen Cervicalmark, vgl. Spitzer[2]), Spitzer und Karplus[3]), so läßt sich der Gedanke über die auffällige Ähnlichkeit der Lage der degenerierten Fasern im Cervicalmark des Obersteinerschen Falles (Mensch) mit der Lage der Fasern aus dem dorsalen und prädorsalen Bündel des Spitzer-Karplusschen Falles (Makakus), kaum von der Hand weisen. Schließlich wäre im Obersteinerschen Falle noch auf folgendes aufmerksam zu machen. Die Olive wurde hier nur in ihrem cerebralen Dritteil komprimiert. Wenn wir aber mit Thalbitzer, der eingehende Untersuchungen über die Endverteilung der exogenen Fasern der einzelnen Olivenabschnitte machte, annehmen, daß im cerebralen Pol der Olive Fasern der centralen Haubenbahn, im kaudalen Pol die Helwegschen Fasern (und zwar im ventralen Blatt — die der Helwegschen Dreikantenbahn, im dorsalen Blatt der Olive — die der diffusen Formation) prävalieren und auf Grund dieser Angaben uns die Frage vorlegen, welche Fasern im Obersteinerschen Falle (Kompression des cerebralen Dritteils) zur Degeneration kommen mußten, so kommen wir zum Schluß, daß gegebenenfalls nur ein verschwindend kleiner Anteil der Hel-

[1]) Neurol. Centralblatt 1901, S. 546.

[2]) Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst., H. 6, 1899.

[3]) Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst., Bd. XVI, 1907. Vgl. *Flq* + *flp* auf Taf. VIII, Fig. 35 bis 39 (besonders 37).

wegschen Bahn degenerieren würde, falls diese absteigend verliefe.

Diese Einwände scheinen mir vollauf zu genügen, um sagen zu können, daß auch in diesem Falle der strikte Beweis einer „wirklichen" Degeneration der Helwegschen Bahn nicht erbracht wurde; es wurden hier wenigstens zwingende Gründe angeführt, um auch in diesem Falle die Frage neuerdings zur Diskussion zu stellen.

Auch die Fälle von Wyscheslawtzeva[1]) (Fall M., Kompressionsfall auf S. 100) konnten mich nicht überzeugen.

Solange ein wirklich rezenter Fall nicht zur Untersuchung gelangt, hat man — meines Erachtens — keine Berechtigung vom absteigenden Verlauf der Helwegschen Bahn mit der Apodiktizität, wie es von mancher Seite jetzt geschieht, zu sprechen. Die Verfechter der beiden Auffassungen: des absteigenden wie des aufsteigenden Verlaufes, dürfen vorläufig nur von einer größeren Wahrscheinlichkeit ihrer Aufassung sprechen.

§ 18. Im Sinne des aufsteigenden Verlaufes der Helwegschen Bahn lassen sich die Fälle von Dydinsky[2]) und Goldstein[3]) verwerten.

Nach einer Myelitis transversa im oberen Brustmark konnte Dydinsky (l. c. S. 906) eine „Degeneration eines kleinen Bündels in den Vordersträngen verfolgen, die von dem Herde desselben ausgehend, sich längs des Rückenmarks bis zur Med. obl. hinzog ... Im Brust- und oberen Halsmark finden wir es in Gestalt zerstreuter Fasern in der Zone, die die Austrittstelle der vorderen Wurzeln umgibt, und im oberen Halsteil des Rückenmarks lokalisiert es sich seitwärts von den Wurzeln und nach außen. An der Übergangsstelle des Rückenmarks in das verlängerte Mark richtet sich das Bündel immer mehr gegen die dorsalen Teile des Rückenmarks und dringt, indem es sich vom Rückenmarksrande entfernt, gleichzeitig in die Tiefe seiner Substanz hinein. Auf einer ganzen Präparatenserie läßt sich dieses

[1]) Wyscheslawtzeva. Der tabische Prozeß im oberen Halsmark und im verlängerten Mark. Berlin 1909.

[2]) L. v. Dydinsky. Ein Beitrag zum Studium des Verlaufes einiger Rückenmarkstränge. Neurol. Centralblatt 1903.

[3]) Goldstein. Über die aufsteigende Degeneration nach Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks etc. Neurol. Centralblatt 1910.

Bündel bis zur Höhe der unteren Olive verfolgen, zwischen welcher es verschwindet".

Dydinsky selbst bezeichnet dieses Bündel als „Olivenbündel" und identifiziert es mit der Helwegschen Bahn.

Goldstein (l. c. S. 902 ff.) beobachtete in den Vordersträngen eine aufsteigende Degeneration nach einem Tumor der Lumbalanschwellung: Eine Degeneration, die sich anfangs wenig dicht am Rande der Medianspalte bis zum Areal der ventralen Kleinhirnbahn ausdehnt. Oraler (mittleres Halsmark) sammeln sich (vgl. Fig. 4 und 5) die Fasern etwas dichter um einen extramedian gelegenen Spalt in den Vordersträngen. Im Übergang in die Oblongata biegt das Bündel lateralwärts ab, entfernt sich zugleich allmählich von der Peripherie (liegt dann medial vom Lateralkern und Tr. spino-thalamicus), durchbricht schließlich die dorsale Nebenolive und „dringt bogenförmig, das äußere Blatt der Olive umziehend, in den Hilus derselben hinein, um in der Olive zu verschwinden"... „Das Ende der Hauptmasse der Fasern liegt in der Olive"... nur ein kleiner Teil der Fasern zieht weiter cerebralwärts ... „Der Ursprung des Bündels reicht mindestens bis in das oberste Lumbalmark herab".

Dieser von Goldstein beschriebene „Tr. spino-olivaris" scheint mit dem „Olivenbündel" von Dydinsky identisch zu sein. Zum Goldsteinschen Bündel meint Ziehen (l. c. 221, Anm. 2), daß es sich hier „sicher nicht um das Helwegsche Bündel, das viel weiter lateral liegt" handelt. „Es käme also höchstens in Frage, ob ein ganz anderes aufsteigendes Bündel, das vorübergehend ähnlich wie das Helwegsche liegt, in dem von Goldstein angenommenen Sinn (‚Tr. spino-olivaris') existiert".

§ 19. Meine eigene diesbezügliche Stellungnahme ließe sich kurz ungefähr folgendermaßen formulieren:

Untersucht man die Fasern der diffusen Formation auf ihr Kaliber, so kann man mit Helweg (l. c. S. 113) sagen, daß in ihr auch die zartesten Fasern anzutreffen sind, welche „dieselbe Dicke und Beschaffenheit wie in der Dreikantenbahn haben, nur ist der äußerste Grad der Feinheit und Färbbarkeit viel seltener". Bei den menschenähnlichen Affen sind die zartesten Fasern in der diffusen Formation noch viel seltener anzutreffen als beim Menschen. Da anderseits die Helwegsche Dreikantenbahn nach meiner Anschauung der phylogenetisch jüngsten Diffe-

renzierung der vorderen Extremität entspricht, so dürfte man vielleicht vermuten, daß in der Gesamtformation Helweg Fasern von phylogenetisch verschiedenem Alter anzutreffen sind: die zartesten Fasern, die den größten Teil der Dreikantenbahn bilden, sind die phylogenetisch jüngsten; hieher gehören auch die erwähnten zarteren Fasern der diffusen Formation; die weniger zarten Fasern der letzten Formation wären dann die phylogenetisch-älteren Fasern. Die zartesten phylogenetisch-jüngeren Fasern würden also der Ausbildung der Hand, zum Teil auch — insofern diese Fasern weiter kaudalwärts zu verfolgen sind[1]) — dem aufrechten Gange, entsprechen. Die phylogenetisch-älteren (die weniger zarten) Fasern würden den phylogenetisch-älteren Äußerungen und Teilformen der Statik und Motion entsprechen. Das sind die meisten Fasern der diffusen Formation.

Konform mit den Angaben von Helweg, Thalbitzer, Ziehen u. a. nehme ich an, daß die beiden Fasertypen, trotz des verschiedenen phylogenetischen Alters ein anatomisch einheitliches System bilden und funktionell gleichartig sind.

Wendet man sich unter diesem Gesichtspunkte den Fällen von Dydinsky und Goldstein zu, so kann man — da die Degenerationen nicht rezent sind (als rezent dürfte für die Helwegsche Dreikantenbahn eine Degeneration von nur 10- bis 12tägiger Dauer gelten können) — von vornherein ausschließen, daß es sich hier um die Helwegsche Dreikantenbahn handelt; anderseits erscheint es zweifellos, daß die aufsteigende Degeneration (Olivenbündel von Dydinsky, Tr. spino-olivaris von Goldstein) der diffusen Formation entspricht.

Damit wird auch der kaudale Ursprung (Lumbalmark im Goldsteinschen Falle) und die Endigung in der Olive klar. Aus Goldsteins Schilderungen folgt, daß sein Bündel zum dorsalen Blatt der Olive in Beziehung tritt. Man dürfte sich hier an die schon erwähnten Angaben Thalbitzers erinnern, daß die Endaufsplitterungen der diffusen Formation größtenteils um den dorsalen Blatteil und die angrenzenden Lateralteile der Olive zu finden sind.

---

[1]) Daß die Fasern der Dreikantenbahn manchmal bis ins obere Brustmark zu verfolgen sind, wurde zuerst von Obersteiner in seinen „Bemerkungen z. H. B." festgestellt.

Geht man von der funktionellen Gleichartigkeit der diffusen Formation mit der Dreikantenbahn aus, zieht man ferner in Betracht, daß bisher noch kein strikter Beweis für den absteigenden Verlauf der Dreikantenbahn erbracht ist, so darf man die Fälle von Dydinsky und Goldstein als Stütze für die Annahme des aufsteigenden Verlaufes der Dreikantenbahn auffassen.

Meine Ausführungen zu diesem Thema möchte ich vorläufig damit schließen, daß wenn es überhaupt erlaubt ist, aus der Reserve, welche Obersteiner im Jahre 1900 empfahl und welche auch jetzt noch zu empfehlen wäre, herauszutreten, man dies — meiner Überzeugung nach — nur im Sinne der höheren Wahrscheinlichkeit des aufsteigenden Verlaufes der Dreikantenbahn tun kann.

§ 20. Wie schon oben näher ausgeführt wurde, erscheint es plausibel, daß die Fasern der Helwegschen Dreikantenbahn oder, besser gesagt, der „Gesamtformation Helweg" (Dreikantenbahn plus diffuse Formation) ihren Ursprung in einem Teil der kleineren Zellelemente der Vorderhörner, respektive der Ventralpartien der Zwischenzone haben, d. h. die „Gesamtformation Helweg" läßt sich als eine sensorische Bahn von motonucleozeptivem Charakter auffassen.

Da aber die Hauptmasse der Helwegschen Fasern sich nach meiner Auffassung um die Zellen der unteren Olive aufsplittert, die meisten Achsenzylinder der letzteren aber dem Kleinhirn zustreben (Tractus olivo-cerebellaris), dürfte man diese beiden Faserformationen (1. Tractus Helweg, 2. Tractus olivo-cerebellaris) als Einzelneurone eines funktionell einheitlichen Systems, einer cerebellopetalen motonucleozeptiven Bahn („Tractus spino-olivo-cerebellaris") auffassen. Hiemit würde auch die funktionelle Bedeutung der unteren Olive als Schaltkerns dieser Bahn gegeben sein.

Die große Wahrscheinlichkeit, daß außer dieser indirekten cerebellopetalen Bahn („Tractus spino-olivo-cerebellaris") auch direkte motonucleozeptive cerebellopetale Fasern existieren, die im Rahmen der spinocerebellaren Seitenstrangbahnen (Flechsig und Gowers) verlaufen, wurde schon oben erörtert.

§ 21. Man darf endlich annehmen, daß die Notwendigkeit der motonucleozeptiven Regulation nicht nur für die motorischen

Rückenmarkskerne, sondern auch für die Kerne der motorischen Gehirnnerven existiert, und daß auch von diesen Kerngebieten ausgehend allen supraponierten Zentren motonucleozeptive Fasern zustreben. Die Ursprungszellen dieser MNZ-Fasern sind in den kleineren Zellelementen zu suchen, die meist diffus, manchmal aber kompakt in den Kerngebieten der motorischen Hirnnerven, oder an deren Peripherie anzutreffen sind. Vielleicht gehören die Kerne von Roller (XII), Willems (V), Westphal-Edinger (III) u. a. hieher.

Derjenige Teil der motonucleozeptiven Fasern, die von den Kerngebieten der motorischen Hirnnerven cerebellopetal verlaufen, dürfte vielleicht das Cerebellum hauptsächlich am selben Wege anstreben, welcher auch für die direkte sensorische Kleinhirnbahn Edingers angegeben wird (Corpus juxtarestiforme); doch dürfen diese beiden Bahnen weder anatomisch noch physiologisch als identisch angesehen werden, da Edingers Bahn „ganz aus somatisch-sensiblen Kernen der Oblongata und aus einzelnen Hirnnerven besteht" (Edinger, Vorlesungen Bd. I, VIII. Auflage, S. 281).

III. Schlußbemerkungen.

§ 1. Während der erste Teil der Abhandlung den Begründungen für die Notwendigkeit der Annahme der motonucleozeptiven Regulation gewidmet war, wurden im zweiten Teil die Möglichkeiten der anatomischen Grundlage dieser Regulationsform erörtert; es wurde die Wahrscheinlichkeit betont, daß alle supraponierten Zentren, welche die Ursprungskerne der motorischen Wurzel unmittelbar innervieren, ihrerseits von diesen Kernen Motonucleozeptionen empfangen müssen. Es wurde weiter dargelegt, daß die beim Menschen wichtigste motonucleozeptive Bahn die cerebellopetale ist, daß das Cerebellum aus dem Rückenmark Motonucleozeptionen durch Vermittlung zweier Bahnen empfängt: 1. direkt durch die ziemlich faserarme Bahn, die im Rahmen der spino-cerebellaren Seitenstränge verläuft, und 2. indirekt durch die viel faserreichere „Gesamtformation Helweg" ➻ untere Olive ➻ Tractus olivo-cerebellaris; diese Bahn („Tractus spino-olivo-cerebellaris") scheint beim Menschen die wichtigste motonucleozeptive Bahn zu sein. Diese cerebellopetalen Motonucleozeptionen werden wahrscheinlich bei ihrer Umschaltung

in der unteren Olive vom Großhirn durch Vermittlung der zentralen Haubenbahn beeinflußt[1]).

§ 2. Was die vergleichend-anatomischen Unterschiede in der Ausbildung der motonucleozeptiven Bahnen anbelangt, so macht eine weitere Überlegung folgendes wahrscheinlich. Im Laufe der phylogenetischen Entwicklung traten infolge der Änderung der Lebensbedingungen oder anderer nicht näher bekannten Umstände auch mehr oder weniger gewisse Veränderungen in dem ganzen Komplex der Statik und Lokomotion der verschiedenen Tierarten auf. Bei diesen Veränderungen kam nicht nur der motorisch-emissive, sondern auch der sensorisch-regulative Nervenapparat in Betracht und bei letzterem in erster Linie seine motonucleozeptive Form; bei diesen Änderungen müßte auch die anatomische Ausbildung und Differenzierung der motonucleozeptiven Bahnen entsprechend vor sich gehen. Besonders kraß ist dieser Vorgang bei der spätesten Errungenschaft der Phylogenese — der hochwertigen und differenziertesten Ausbildung der oberen Extremität — zu verfolgen. Dementsprechend mußte auch diejenige Zellgruppe, die in die wichtigste motonucleozeptive Bahn eingeschaltet ist — die untere Olive — eine Bereicherung und Differenzierung ihrer Elemente erfahren. Mit ihrer reichen Fältelung und Ausbildung geht wohl die Möglichkeit einher: jede einzelne — jedem einzelnen Muskel entsprechende — motorische Wurzelzellengruppe in bezug auf den Spannungs- und Erregungszustand zu kontrollieren und der Kleinhirnrinde diese Motonucleozeption zu übermitteln. Ist dem so, so muß auch die Olive räumlich verschieden lokalisierte Projektionen der einzelnen motorischen Rückenmarkskerne aufweisen. Die besondere Ausbildung der unteren Olive des Menschen entspricht wohl nicht nur der aufrechten Haltung des Menschen, sondern vielleicht in ebenso hohem Maße auch der Differenzierung seiner oberen Extremität.

§ 3. Es müssen aber diesbezüglich auch folgende vergleichend-anatomische Momente in Betracht gezogen werden. Die spezifische Bedeutung der unteren Olive im motonucleozeptiven System hat, soweit man aus vergleichend-anatomischen

---

[1]) Teilweise auch durch Vermittlung der Kollateralen der Pyramidenfasern (Cajal). Vgl. S. 403.

Studien schließen darf, im Laufe der Phylogenese gewisse Änderungen erfahren. Die Gründe, die mich veranlassen, die aufsteigenden courants antero-externe und antero-interne Ramon y Cajals (d. h. aufsteigenden Vorderstrangfasern von Probst und Rothmann) mit der — meiner Überzeugung gemäß — aufsteigenden „Gesamtformation Helweg" (Dreikantenbahn plus diffuse Formation) des Menschen zu analogisieren, wurden schon oben hinreichend auseinandergesetzt.

Die aufsteigenden courants von Cajal verlaufen bei Maus, Katze, Kaninchen oralwärts periolivar (an der ventromedialen, ventralen und ventrolateralen Peripherie der Olive) vorbei und treten zur Olive selbst fast nur durch Kollateralen in Beziehung, der Hauptzug der Fasern verläuft weiter zum Thalamus. (Vgl. Rothmann, N. C. 1903, S. 746: Zahlreiche Fasern der aufsteigenden Vorderstrangbahnen sind bis zum Lateralkerne des Thalamus zu verfolgen.) Daraus folgt, daß die untere Olive bei Maus, Kaninchen, Katze eine nur kollaterale Bedeutung im System der motonucleozeptiven Regulation hat.

§ 4. Wie liegen aber die diesbezüglichen Verhältnisse beim Menschen? Unter Berücksichtigung der Angaben von Autoren (Helweg, Obersteiner, Bechterew, Thalbitzer, Ziehen, Schwartz, Goldstein, Dydinsky u. a.) und auf Grund eigener Durchmusterungen der Serien glaube ich annehmen zu dürfen, daß die Hauptmasse der „Gesamtformation Helweg" durch direkte Endaufsplitterungen in die Olive einmündet („pars olivopetalis"), der kleinere Teil der Fasern dürfte um die Olive vorbeistreichend oralwärts (zum Thalamus?) verlaufen („pars periolivaris)[1]). Das Auftreten und die außerordentlich weitgehende Ausbildung und Anreicherung der aufsteigenden direkten olivopetalen Fasern mußten im Laufe der Phylogenese zu einer besonderen Ausbildung und Fältelung der Olive beitragen; zugleich mußte sich auch der Tractus olivo-cerebellaris dementsprechend ausbilden. Mit anderen Worten — konform mit diesen Angaben — dürfte die untere Olive im System der motonucleozeptiven Regulation beim Menschen die hauptsächlichste Bedeutung haben. Daraus dürfte man auch auf eine gewisse Ver-

[1]) Hervorzuheben wäre, daß die pars periolivaris mit der zentralen Haubenbahn nicht konfundiert werden darf, da diese zwei Bahnen Systeme von verschiedenem Faserkaliber und von verschiedener Verlaufsrichtung darstellen.

schiebung in der funktionellen Bedeutung der unteren Olive zugleich aber vielleicht auch der Kleinhirnrinde schließen, eine Verschiebung, die phylogenetisch — von Maus, Kaninchen, Katze bis zum Menschen — auf Grund von vergleichend-anatomischen Studien angenommen werden darf.

§ 5. In bezug auf die Funktion der Olive vermutet Ziehen (l. c. S. 316), daß „die Olive ebenso wie der gezähnte Kern des Kleinhirns in irgend einer Beziehung zu dem aufrechten Gang auf zwei oder vier Extremitäten stehen, und zwar dürfte es am wahrscheinlichsten sein, daß ihnen die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes der aufrechten Haltung gegenüber solchen Schwankungen des Schwerpunktes, die durch Extremitätenbewegungen entstehen, obliegt"

Nach meiner Auffassung dürfte die Ausbildung der Olive nicht nur zu der aufrechten Haltung, sondern auch zu der spezifischen Ausbildung der Vorderextremität in Beziehung stehen, sie entspricht in erster Linie der funktionellen Differenzierung der beiden Extremitätenpaare (worauf übrigens schon Williams[1]) verweist). Folgt man der von Sherrington, Mott Munk u. a. besonders betonten Einteilung der Bewegungen in zwei Gruppen: Gemeinschaftsbewegungen und isolierte Bewegungen, unterzieht man ferner die diesbezüglichen funktionellen Unterschiede, sowie die anatomischen Beziehungen im zentralen Nervensystem (speziell untere Olive usw.), einem vergleichenden Überblick, so fühlt man sich genötigt, einen Parallelismus zu registrieren zwischen dem Grade der Ausbildung, Fältelung usw. der unteren Olive einerseits und dem Grade der Loslösung, des Unabhängigwerdens der einzelnen isolierten Bewegung von dem entsprechenden Komplex der Gemeinschaftsbewegungen anderseits. Die hervorragende Ausbildung der Olive, der Kleinhirnrinde und des Nucl. dentatus beim Menschen ist eben als eine der wichtigsten anatomischen Grundlagen für die Fähigkeit zu den von der Gemeinschaftsbewegung in so hohem Grade unabhängigen isolierten Einzelbewegungen anzusehen. In Übereinstimmung mit den in dieser Abhandlung vertretenen Gedankengängen leuchtet es von vornherein ein, daß die Abdifferenzierung der isolierten Bewegung von der Gemeinschaftsbewegung in

---

[1]) Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst., Bd. XVII, 1909.

erster Linie auf die außerordentlich hohe Ausbildung der motonucleozeptiven Regulation, Anreicherung der motonucleozeptiven Bahnen usw. zurückzuführen sei. Denn je isolierter die motonucleozeptive Regulation von einzelnen — dem einzelnen Muskel, oder dessen Teilen, entsprechenden — motorischen Wurzelzellengruppen vor sich geht, desto eher wird die oben erwähnte Abdifferenzierung der isolierten Bewegungen und die feinere Abstufung derselben möglich. Dem müssen auch die isolierten Projektionen in der Olive, der Kleinhirnrinde und dem gezähnten Kleinhirnkern entsprechen.

Vergleichend-anatomische Tatsachen bringen uns zwei Fragestellungen nahe:

1. ob in der Olive selbst eine Differenzierung in dem Sinne anzunehmen ist, so daß z. B. die Nebenoliven hauptsächlich den Gemeinschaftsbewegungen, die Hauptolive den isolierten Bewegungen in dem von uns angenommenen Sinne entsprechen;

2. ob eine entsprechende Differenzierung zwischen den olivopetalen und periolivaren Teilen der Gesamtformation Helweg anzunehmen sei.

Die beiden Fragen bedürfen noch einer weiteren Klärung; doch sprechen manche Gründe für die Bejahung der beiden Fragen.

Konform mit den Angaben Thalbitzers über die Verteilung der Fasern der diffusen Formation und der Dreikantenbahn in der Olive, den Angaben Goldsteins über den Verlauf seines aufsteigenden Bündels, den Angaben Ziehens[1]) über die Ausbildung der medialen Nebenolive in Beziehung zur Rolle der „Vorderbeine bei der Erhaltung des Gleichgewichtes", konform endlich mit der reichen Fältelung des ventralen Schenkels der Hauptolive des Menschen (im Gegensatz zu den menschenähnlichen Affen) dürfte man die dorsale Nebenolive und die anliegenden Teile des Dorsalschenkels der Hauptolive — zu dem hinteren Extremitätenpaar, die ventromediale Nebenolive und die anliegenden Teile des Ventralschenkels der Hauptolive — zu dem vorderen Extremitätenpaar in Beziehung bringen.

§ 6. Wendet man sich von der Olive, diesem beim Menschen hauptsächlichsten Schaltkern im System der motonucleozeptiven Regulation, zu diesem System in toto selbst und legt man sich

---

[1]) l. c. S. 319.

die Frage vor, welchen funktionellen Ausfall eine Läsion der motonucleozeptiven Bahnen bewirkt, so muß man eingestehen, daß uns die Literaturangaben eigentlich kein klares Bild darüber zu geben vermögen. So fand z. B. Keller[1]) „das Fehlen manifester Störungen der Motilität, beziehungsweise des Gleichgewichtes und der Sensibilität, speziell das Fehlen von Zwangs-(Roll-) bewegungen nach Verletzungen der oliva inferior" der Katze (l. c. S. 248). Zwar weist Keller an anderer Stelle (l. c. S. 217) darauf hin, daß „doch nur eine gewisse Langsamkeit des sonst normalen Ganges und Zögern sowie Plumpheit beim Springen nach abwärts auffallen", doch versucht er diese Symptome auf andere Ursachen zurückzuführen.

Rothmann[2]) führt in einem Falle (Schimpanse) auf Läsion der aufsteigenden medialen Vorderstrangfasern rechter Seite, die starke Bevorzugung des linken Arms seit der Operation und eine gewisse Abnahme der Geschicklichkeit zurück. Zu bemerken ist, daß die Läsion im Falle Rothmann nur die medialen Teile des Vorderstranges betraf und das Areal der Helwegschen Bahn verschonte.

Was die Läsion der unteren Olive anbelangt, so darf man annehmen, daß der funktionelle Ausfall bei Katze und z. B. bei Menschen ein verschiedener sein muß, entsprechend der verschiedenen Bedeutung der Olive im motonucleozeptiven System.

§ 7. Wendet man sich der Frage zu, ob nicht gewisse klinische Symptome in Beziehung zu Hemmungen oder Störungen im Ablauf der motonucleozeptiven Regulation zu bringen wären, ob nicht bestimmte Symptome auf diesem Wege eine neue oder plausiblere Erklärung als vorher erhalten würden, so läßt sich natürlich zurzeit nichts Bestimmtes darüber aussagen. Doch wäre es von Wert, eine Reihe von noch nicht genügend geklärten Krankheitserscheinungen auf motonucleozeptive Störungen zu untersuchen. In erster Linie kämen da in Betracht vielleicht die Paralysis agitans und die Wilsonsche Krankheit (progressive lentikulare Degeneration). Wilson[3]) will die choreatischen und

---

[1]) Keller. Folgen der Verletzungen in der Gegend der unteren Olive bei der Katze. Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1901.

[2]) Rothmann. Über experimentelle Läsionen des Zentralnervensystems an anthropoiden Affen (Schimpanse). Arch. f. Psych., Bd. XXXVIII, 1904.

[3]) Wilson. Handbuch der Neurologie, Bd V, 1914.

athetotischen Bewegungen durch Läsion der afferenten cerebello-rubro-thalamo-corticalen Bahnen, den Tremor durch Störung der lenticulo-rubrospinalen Bahn zu erklären suchen.

Spielen bei diesen und vielleicht anderen[1]) Krankheitserscheinungen motonucleozeptive Störungen keine Rolle?

Diese Frage zu lösen, ist die Aufgabe der künftigen Untersuchung. Aprioristisch darf man annehmen, daß die klinischen Bilder davon abhängig sein werden, in welchem Abschnitt des motonucleozeptiven Systems die Störung eintrat. So dürfen wahrscheinlich die Läsionen des Gesamtquerschnittes der motonucleozeptiven Bahnen, seines olivopetalen oder periolivaren Teiles, des Tractus olivocerebellaris, der zentralen Haubenbahn usw. spezifisch verschiedene Störungen im Energiehaushalte des Zentralnervensystems und dementsprechend verschiedene Krankheitssymptome bewirken.

§ 8. Als Abschluß sei mir erlaubt, die eigene persönliche Stellung zu dieser Abhandlung zu erläutern. Ich bin mir wohl der Lücken bewußt, die die vorliegenden Zeilen aufweisen. Daß der Deduktion ein so überwältigender Platz in dieser Arbeit eingeräumt wurde, ist durch den Charakter der Aufgabe selbst, durch die dargebotenen Schwierigkeiten, teils auch durch das Fehlen eigenen rezenten Materials zu erklären. Trotz dieser Mängel scheint mir der hier eingeschlagene Weg einen wenigstens heuristischen Wert erlangen zu können. Die Aufgabe, die ich mir gestellt habe, war — auf die Notwendigkeit der Annahme der motonucleozeptiven Regulation hinzuweisen, das Problem dieser Regulation zur Diskussion zu stellen und eo ipso den künftigen Untersucher zu veranlassen, die Dignität meiner Erwägungen an geeignetem Tatsachenmaterial zu prüfen.

Vorläufig wenigstens sei hiemit eine Hypothese in Vorschlag gebracht, die zu gewissen anatomischen, physiologischen und klinisch-pathologischen Problemstellungen anregt.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat H. Obersteiner, erlaube ich mir für sein unermüdliches Interesse meiner Arbeit gegenüber meinen aufrichtigsten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

[1]) Ich denke in erster Linie an das Problem des Nystagmus und des Intention-tremors überhaupt.

Beiträge zur pathologischen Histologie des Kleinhirns bei progressiver Paralyse.

Von

Dr. Friedrich Steinberg,
Demonstrator am Neurologischen Institut.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Die ersten Untersuchungen über pathologische Veränderungen im Kleinhirn von Paralytikern verdanken wir Weigert, welcher Gliawucherung in der Molekular- und Körnerschichte konstatierte. Meyer untersuchte den Markfasergehalt des paralytischen Kleinhirns und fand eine starke Verringerung desselben. Raecke bestätigt in der Folge die Befunde von Weigert.

Alzheimer behandelte die pathohistologischen Veränderungen im Kleinhirn mehr anhangsweise, entsprechend dem Gesichtspunkte seiner Darstellung.

In eingehender Weise wurden diese von Sträußler untersucht. Auf Grund eines großen Untersuchungsmaterials — 46 Kleinhirne von Paralytikern —.schildert er zunächst die pathohistologischen Veränderungen, welchen die einzelnen Gewebselemente und Rindenschichten im paralytischen Kleinhirn unterworfen sind, um dann über Wesen und Lokalisation des paralytischen Prozesses im Kleinhirn sich zu verbreiten. Resümieren wir kurz die Ergebnisse seiner Untersuchungen:

Infiltration der Meningen mit Plasmazellen und Lymphozyten ist ein konstanter Befund am paralytischen Kleinhirn, wobei zwei Typen zu unterscheiden sind, je nachdem die Infiltration vorwiegend aus kleinen Plasmazellen und Lymphozyten oder aus großen Plasmazellen besteht. Unter den pathologischen Veränderungen, welche die Ganglienzellen im paralytischen Kleinhirn

betreffen, hat Sträußler folgende beobachtet und genauer beschrieben:

An den Purkinjeschen Zellen die Vakuolisation, die Sklerose, verschiedene Grade des Zerfalles der Nissl-Schollen und Schwellungen des Zelleibes; in der Molekularschichte die Sklerose der Korbzellen, welche übrigens oft auch vollständig zugrunde gehen; an den Ganglienzellen des Nucleus dentatus starke Pigmentierungen und verschiedene Grade des Zerfalles der Tigroidsubstanz, ferner Schrumpfungen ihres Zellkörpers und Zellkerns. In der Körnerschichte ist eine deutliche Abnahme der Körner nachzuweisen, namentlich in der Umgebung der Purkinjeschen Zellen. Der Markfaserschwund betrifft nach Sträußler zuerst die feinen Fasern, welche von der Zellschichte in die Molekularschichte ausstrahlen, und die Markfasernetze in der Zellschichte. In der Körnerschichte und in den Markästen hängt er vom Zustande der Purkinjeschen Zellen ab. Die Stäbchenzellen, welche Sträußler in allen Schichten der Kleinhirnrinde und im Marke nachweisen konnte, sind nach seiner Ansicht Gebilde gliöser Natur. Außer der teils diffusen, teils fleckförmigen Vermehrung der Glia, von der die letztere besonders in den Bergmannschen Fasern deutlich zutage tritt, beschreibt Sträußler das Hineinwachsen der Glia in die Meningen. Der paralytische Prozeß im Kleinhirn ist nach Sträußler als diffuser in der Ausbreitung an der Oberfläche, aber nicht nach der Tiefe aufzufassen. Die an der Oberfläche liegenden Windungen werden zuerst und im weiteren Verlaufe am stärksten von der Erkrankung betroffen. Die Intensität der pathohistologischen Veränderungen zeigt auf der Höhe der Erkrankung ausgesprochene Differenzen zwischen den einzelnen Rindenpartien, so daß die Verteilung herdweise verstreut erscheint. Besonders stark sind die Tonsillen betroffen, wofür Sträußler eine Art von Einklemmung dieser Hirnteile in dem Anfangsteil des Wirbelkanals verantwortlich macht.

Zweck vorliegender Arbeit ist es, die bisher beschriebenen Veränderungen im Kleinhirn bei progressiver Paralyse einer nochmaligen Revision zu unterziehen und dabei gewisse Befunde, welche, weil bis jetzt nur bei speziellen Formen der progressiven Paralyse beobachtet, von manchen Autoren eine zu einseitige Deutung erfahren haben, als Teilerscheinung aller jener patho-

logischen Veränderungen, wie sie bei allen Formen der progressiven Paralyse vorkommen können, anzusprechen. Mein Untersuchungsmaterial beschränkt sich auf zehn Fälle, welche aber gründlichst untersucht wurden. Von beiden Hemisphären jedes untersuchten Kleinhirns wurden mehrere Stücke Rinde mit angrenzender Markschichte herausgeschnitten. Diese Stücke entsprechen dem Lobulus quadrangularis, den Lobuli semilunares superior et inferior, der Tonsille und dem Lobulus biventer. Vom Wurm wurde bei jedem Falle je ein Stück vom Vermis superior und inferior genommen. Von jedem dieser Stücke wurden mehrere Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach Nissl und nach Weigertscher Markscheidenmethode gefärbt, sowie Neurofibrillenpräparate angefertigt.

Gerade letztere Methode erwies sich für meine Zwecke als sehr fruchtbringend. Im folgenden gebe ich die Befunde der untersuchten Fälle wieder:

Protokoll-Nr. 2358. K. F., 44 Jahre alt, Dauer der Erkrankung $3^{1}/_{4}$ Jahre.

Zellpräparate nach Nissl.

Lob. quadrang. links: Molekularschichte: ziemlich kernreich, die Kerne entsprechen zum Teil Ganglienzellen. Purkinjezellenschichte: mitunter stehen die Zellen auf kurze Strecken an Zahl der Norm nach. Dann zeigt sich ein Ausfall von Zellen, gewöhnlich mehrere Exemplare betreffend, so daß in einem Läppchen nie eine ununterbrochene Reihe von Zellen zu sehen ist. Die Purkinjeschen Zellen selbst haben alle gelitten, indem die Tigroidsubstanz spärlich, mitunter nur in einzelnen Klümpchen sich in ihnen befindet. An Stelle der ausgefallenen Zellen kann man deutlich eine wenn auch geringfügige Anhäufung von Kernen sehen mit dunklerer Tinktion, als es den Körnern der Körnerzellenschichte entspricht (Gliakerne). Zweikernige Zellen werden vermißt.

Körnerschichte: erscheint wesentlich ärmer an Zellen als normal. Es fällt auf, daß in den peripheren Läppchen diese Rarefikation stärker ist als zentral.

Die Pia erscheint ziemlich zart, nur zeigt sie deutlich Ödem.

Nucleus dent. links: nicht besonders zellreich, die Zellen von auffallend verschiedener Größe. Neben sehr kleinen finden sich auch ziemlich große. Bei den kleinen lassen sich deutlich atrophische Prozesse erkennen. Die größeren zeigen die Tigroide nicht besonders gut entwickelt, einzelne Zellen sind gebläht, andere ganz blaß gefärbt.

Vermis sup.: Die Molekularschichte wenig reich an Zellen. Die Purkinjeschen Zellen sowie die Körner besser erhalten als im vorgeschilderten Präparate. Die erhaltenen Purkinjeschen Zellen zeigen die Tigroide deutlicher. Über einer Purkinjeschen Zelle findet sich ein Gebilde, das am ehesten einer vielstrahligen, mächtigen Gliazelle ähnelt (Riesengliazelle) Der Protoplasma-

leib ist sehr groß und zeigt eine netzige Struktur; von dem Kern ist nur ein großes Kernkörperchen zu sehen.

Lob. quadrang. rechts: Die Molekularschichte ziemlich kernreich, an einer umschriebenen Stelle findet sich eine Anhäufung von Zellen am ehesten gliösen Charakters. Es sind Zellen von ganz unregelmäßigem Kontur, sternförmig, ohne deutliche Kernkörperchen, in demselben Gebiete zahlreiche Kapillaren.

Die Purkinjeschen Zellen sind ziemlich gut erhalten, doch gibt es auch hier viele degenerierte und ausgefallene; Ersatz des Ausfalles durch Gliakerne. Dieser Ausfall von Zellen ist jedoch nur stellenweise zu finden. Manche Läppchen zeigen ganz normale Purkinjesche Zellen.

Die Körnerschichte zeigt nur mäßige Rarefikation.

Die Pia deutlich und ziemlich dicht infiltriert.

Nucleus dent. rechts: zeigt die Zellen zumeist nicht gut gefärbt, pigmentreich, Randstellung der Kerne, homogene Kernschrumpfung; Vakuolenbildung in einzelnen Zellen, andere Zellen sind wieder gut gefärbt.

Lob. semilun. sup. et inf. links: Die Molekularschichte stellenweise sehr kernreich, unter den Kernen sowohl am Rande, als auch in der Tiefe einzelne Gebilde, welche an Corpora amylacea sehr erinnern; man kann deutlich sehen, wie sich diese Gebilde aus Gliazellen entwickeln, indem manche noch kleine Fortsätze zeigen. Interessant ist, daß dort, wo der Kernreichtum der Molekularschichte ein dichterer ist, auch die Kerne um die Purkinjeschen Zellen eine reichliche Vermehrung aufweisen. Man kann, ohne daß eine deutliche schichtenweise Anordnung zu sehen wäre, 4 bis 5 übereinander gelegene Zellen finden.

Die Purkinjeschen Zellen selbst sind gegenüber den anderen Rindenpartien wenig verschieden. Sie nähern sich mehr dem Zustande der Zellen im Lob. quadrang. links. Die Körnerschichte dagegen ist dichter als im entsprechenden Lob. der linken Seite.

Die Pia ist fast gar nicht verändert.

Lob. semilun. sup. et inf. rechts: Molekularschichte kernreich. Die Purkinjeschen Zellen und die Körnerzellenschichte erinnern in ihrem Verhalten noch am ehesten an jene des Lob. quadrang. rechts. Um die Purkinjeschen Zellen stellenweise dichtere Anhäufung von Kernen, welche aber von den Körnern der Körnerzellenschichte wohl zu unterscheiden sind und die Kerne von Gliazellen repräsentieren.

Tonsille links: Molekularschichte kernärmer. Die Purkinjeschen Zellen stellenweise schwer geschädigt, keine besonders auffälligen Verdichtungen der Kerne um die Purkinjeschen Zellen, die kleinen Ganglienzellen liegen hier hart am Rande der Körner, die ziemlich dicht stehen.

Die Körnerschichte weist gegenüber der Norm keine Veränderungen auf.

Die Pia zeigt paralytische Veränderungen.

Tonsille rechts: Die Purkinjeschen Zellen etwas besser erhalten, sonst wie früher.

Lob. bivent. links: Die Purkinjeschen Zellen nicht so stark affiziert wie in den vorgeschilderten Präparaten, Kerne zwischen ihnen vermehrt,

kleine Ganglienzellen zum Teil degeneriert. Paralytischer Prozeß von geringer Intensität.

Lob. bivent. rechts: Status idem.

Vermis inf.: Molekularschichte ist besonders zellreich, Purkinjesche Zellen reichlicher vorhanden, wenn auch etwas degeneriert. Kerne um die Purkinjeschen Zellen vermehrt.

Körnerschichte dicht.

Pia, soweit vorhanden, zart und wenig infiltriert.

Markscheidenpräparate:

Lob. quadrang. links: Das Präparat macht auf den ersten Anblick nicht den Eindruck einer deutlichen Erkrankung. Bei genauerem Zusehen zeigt sich jedoch die Molekularschichte fast frei von markhaltigen Nervenfasern. Die Schichte der Purkinjeschen Zellen ist markfaserarm, besonders zeigt sich das an jenen Stellen der Läppchen, welche der Pia benachbart sind. Man kann bezüglich des Grades des Markfaserausfalles große Differenzen benachbarter Abschnitte eines Läppchens sehen, indem ein solches an einer Stelle sehr markarm, an einer anderen Stelle wesentlich markreicher ist.

Auch in der Körnerschichte sind die Markstrahlen undicht, die größeren Markäste zeigen keine Abweichungen von der Norm. Der Markfasergehalt des Nucl. dent. links ist gegenüber der Norm vermindert.

Lob. quadrang. rechts: Hier zeigen die Markstrahlen deutlich Aufhellung, auch sonst wesentlich schlechtere Tinktion als links. Nur einige Läppchen in der Tiefe lassen sich hier wie normal ansehen.

Nucleus dent. rechts: wie links.

Lob. semilun. links: Wesentlich schlechtere Tinktion der Markfasern, die in der Purkinjeschen Zellenschichte stellenweise ganz fehlen, demgemäß auch stärkere Lichtung in den Markfasern selbst.

Lob. semilun. rechts: Auffallende Lichtung der Fasern. Dasselbe ist am stärksten in dem ventro-kaudalen Abschnitt des Lob. semilun. sup. Hier finden sich stellenweise Lücken wie bei Ödem. Man sieht schon am Weigert-Präparate, daß der Lichtungsbezirk um die Purkinjeschen Zellen sehr deutlich ist und daß das Gebiet um diese durch einen breiten Streifen ödematösen Gewebes repräsentiert erscheint.

Tonsille links: Während in den tiefen Läppchen die Färbung ziemlich gut erscheint, ferner die Fasern in der Körnerschichte relativ gut entwickelt und nur die um die Purkinjeschen Zellen gelegenen rarefiziert sind, sind gegen die Oberfläche hin die Läppchen markärmer und die Markfasern fehlen in der Körnerschichte und in der Schichte der Purkinjeschen Zellen fast völlig.

Tonsille rechts: gleich stark betroffen.

Lob. bivent. rechts und links: Beide gleich diffus gelichtet, gegen die Oberfläche des Kleinhirns stärker.

Vermis inf.: Die Verhältnisse nähern sich fast vollständig der Norm, nur in jenen Läppchen, die sich gegen die Oberfläche befinden, zeigen sich nicht unbeträchtliche Aufhellungen.

Vermis sup.: Ähnlich dem Vermis inf. Die Pia zeigt deutlich paralytische Veränderungen.

Bielschowsky-Präparate.

Lob quadrang. links: Das Bielschowsky-Bild zeigt im wesentlichen die gleichen Verhältnisse wie das Nissl-Bild. In der Molekularschichte finden sich relativ wenig Achsenzylinder, meist horizontal, diese sind dick und geschlängelt. Dort, wo die Purkinjeschen Zellen äußerlich gut erhalten sind, ist auch die Korbbildung eine gute, nur daß hier die dicken Fasern überwiegen. Wo die Purkinjeschen Zellen fehlen oder auch um einzelne mehr schattenhaft aussehende ist die Korbbildung auffallend schlechter.

Dort, wo die Purkinjeschen Zellen durch eine Anhäufung von Gliazellen ersetzt erscheinen, fehlt die Korbbildung. Fibrillen finden sich in Ganglienzellen keine. Es zeigt sich nur ein feinkörniger Detritus. Die Körnerschichte zeigt zahlreiche feinere Achsenzylinder.

Lob. quadrang. rechts: Die Achsenzylinder der Molekularschichte etwas spärlicher, die Netze um die einzelnen Purkinjeschen Zellen gleichfalls weniger reich an Achsenzylindern, die Kletterfasern ziemlich zahlreich, Fibrillen in den einzelnen Purkinjeschen Zellen nur gelegentlich zu sehen, in vielen wiederum nur körniger Detritus, Körnerschichte weniger faserreich als im vorigen Präparate.

Lob. semilun. links: Färbung versagt.

Lob. semilun. rechts: Färbung etwas besser. Die Korbbildung um einzelne Zellen sehr deutlich, desgleichen die Faserung in der Körnerschichte.

Lob. bivent. links: Kletterfasern spärlich, Horizontalfaserung besser entwickelt, Korbbildung stellenweise ganz gut, Fibrillen fehlen; feinste Fasern in der Körnerschichte ziemlich reichlich.

Lob. bivent. rechts und Wurm-Präparate: nicht gelungen.

Zusammenfassung.

Die Meningen erscheinen in diesem Falle nicht stark affiziert. Dichte Infiltration derselben finden wir nur im Lob. quadrang. rechts. Die Molekularschichte ist fast überall ziemlich kernreich. Die Kerne entsprechen zum größten Teil Gliazellen. Diese treten an einzelnen Stellen gehäuft auf. Wir treffen auch Riesengliazellen an.

Die Purkinjeschen Zellen erscheinen in allen untersuchten Partien affiziert. Die intensivsten Veränderungen an ihnen und größerer Ausfall sind auf den Lob. quadrang. links beschränkt.

Auch die Körnerschichte ist in diesem Läppchen am stärksten rarefiziert, aber auch in der linken Tonsille.

Der Markfaserschwund macht sich besonders im Lob. semilun. rechts, ferner aber nur nicht so stark im Lob. semilun. links und in beiden Lob. bivent. geltend, während im Lob.

quadrang. links und im Vermis inf. diesbezüglich Verhältnisse herrschen, wie sie annähernd der Norm entsprechen.

Was nun die Gliazellen in der Purkinjeschen Zellenschichte betrifft, sei auf die exzessive Vermehrung derselben im Lob. semilun. links aufmerksam gemacht, so daß diese Gliazellen, in Reihen bis zu fünf übereinandergeordnet, stellenweise als selbständige Schichte imponieren.

Protokoll-Nr. 2388, L. F., 37 Jahre alt, Dauer der Erkrankung $1^3/_4$ Jahre.

Zellpräparate nach Nissl.

Lob. quadrang. links: Pia mäßig infiltriert.

Molekularschichte etwas zellreicher als normal. Stäbchenzellen in ihr sehr deutlich, auch Plasmazellen.

Die Purkinjeschen Zellen zum Teil degeneriert, zum Teil verschwunden, die kleineren Ganglienzellen in ihrer Nähe deutlich erhalten, die Kerne in dieser Schichte vermehrt. Eine zweikernige Purkinjesche Zelle nachweisbar. Die Körnerschichte erscheint rarefiziert. Einzelne perivaskuläre Infiltrate in den Markstrahlen.

Nucleus dent. links: Die Ganglienzellen stellenweise sehr stark verändert, blaß, vakuolisiert, atrophisch, homogene Kernstruktur.

Lob quadrang. rechts: wie links.

Lob. semilun. links: Auffallend viele Stäbchenzellen, vielleicht ist auch hier die Kernvermehrung um die Purkinjeschen Zellen intensiver. Auch die Purkinjeschen Zellen sind hier stärker affiziert als im Lob. quadrang. links. Auch hier ist eine zweikernige Purkinjesche Zelle nachweisbar.

Lob. semilun. rechts: Im Lob. semilun. sup. ist die Affektion stärker als im Lob. semilun. inf. Hier ist auch der Ausfall der Purkinjeschen Zellen beträchtlicher als im letztgenannten Läppchen.

Stäbchenzellen reichlich vorhanden. Auffallende Rarefikation der Körnerschichte. Vermehrung der Kerne um die Purkinjeschen Zellen.

Zahlreiche Stäbchenzellen im Mark.

Tonsille links: Paralytische Veränderung gering. Auch hier zahlreiche Stäbchenzellen. Die Rarefikation der Körner weniger intensiv.

Die Purkinjeschen Zellen deutlich affiziert, keine Gefäßhose, aber frei im Gewebe schöne Plasmazellen. An einer Stelle Verdacht auf eine zweikernige Purkinjesche Zelle.

Tonsille rechts: stärker affiziert in allen Teilen.

Lob. bivent. links: Pia deutlich infiltriert, Prozeß relativ nicht besonders stark.

Lob. bivent. rechts: stärker affiziert, Verbreiterung des Kernsaumes um die Purkinjeschen Zellen.

Vermis sup.: Die Molekularschichte ist kernreicher als normal. Die äußere Körnerschichte (i. e. die gehäuft in der Zellschichte auftretenden Gliazellkerne) stark vermehrt, an einzelnen Gefäßen der Molekularschichte perivaskuläre Infiltrationen. Stäbchenzellen sind ziemlich reichlich vertreten.

Die Purkinjeschen Zellen sind besser erhalten als in den Tonsillen.

Vermis inf.: Molekularschichte nicht so kernreich.

Die Purkinjeschen Zellen sind in den hinteren Partien, die gegen den Ventrikel gekehrt sind, besonders schwer ergriffen. Kernvermehrung um dieselben.

Körnerschichte auffallend rarefiziert.

Markscheidenpräparate.

Lob. quadrang. links: Die an der Kleinhirnoberfläche gelegenen Läppchen zeigen gegen die Peripherie hin in allen Schichten bis ins tiefe Mark Untergang von Markscheiden. Die zentralen Teile nähern sich der Norm mehr und mehr. In den tiefsten Partien aber zeigen sich doch noch deutlich die Veränderungen der Markfasern.

Nucleus dent. links: Die Faserung ist stellenweise etwas gelichtet.

Lob. quadrang. rechts: Die Affektion reicht weniger in die Tiefe.

Lob. semilun. links: Der Faserschwund ist in den oberen Läppchen deutlicher als in der Tiefe. Die Markstrahlen sind überall stark gelichtet, so daß man einzelne Fasern deutlich verfolgen kann.

Lob. semilun. rechts: Eine Spur faserreicher als links.

Tonsille links: zeigt wieder mehr die oberflächlichen Läppchen affiziert, wobei die Intensität des Ausfalles ziemlich beträchtlich ist, die zentralen Läppchen dagegen sind besser erhalten.

Tonsille rechts: Die Affektion ist so stark, daß in den einzelnen Markstrahlen die Aufhellung höchste Grade erreicht und sich in den Hauptmarkstrahlen mehrerer Läppchen zum Ausdruck bringt.

Es sind in beiden Tonsillen die Gefäßwände sehr dick und treten deutlich hervor.

Lob. bivent. links: Wiederum peripher aufgehellt; vielleicht eine Spur stärker.

Lob. bivent. rechts: etwas besser.

Vermis sup.: Auch der Verm. sup. zeigt in den peripheren Läppchen. Aufhellung, während er zentral wesentlich besser gefärbt ist als andere Partien.

Vermis inf.: Das gleiche.

Zusammenfassung.

In diesem Falle ist das zahlreiche Auftreten von Stäbchenzellen beachtenswert. Sie finden sich an allen untersuchten Partien des Kleinhirns und in allen Schichten der Rinde und des Marks vor.

An drei verschiedenen Stellen ließ sich je eine zweikernige Purkinjesche Zelle nachweisen. Die Purkinjeschen Zellen erscheinen am schwersten im Vermis inf. und Lob. semilun. rechts erkrankt, daselbst auch starker Ausfall.

Auch die Körnerschichte ist in beiden Läppchen am stärksten rarefiziert.

Die Gliazellen in der Schichte der Purkinjeschen Zellen sind durchgehend vermehrt.

Der Markscheidenschwund tritt am deutlichsten in der rechten Tonsille und im Lob. semilun. links zutage.

Prot.-Nr. 2390. N. S., 59 Jahre alt, Dauer der Erkrankung $1^1/_4$ Jahre.

Zellpräparate nach Nissl.

Lob. quadrang. links: Infiltration der Meningen mäßigen Grades.

Purkinjesche Zellen relativ gut erhalten, ihre Kerne stellenweise randständig.

Geringe Rarefizierung der Körnerschichte, namentlich in den oberflächlich gelegenen Windungen.

Nucl. dent. links: daselbst einige infiltrierte Gefäße in den Zellen überall grünliches Pigment.

Lob. quadrang. rechts: Hier erreicht die Infiltration der Meningen höhere Grade.

Auch in der Molekularschichte ist dieselbe nachweisbar, jedoch in geringerem Umfange.

Rarefizierung der Körnerschichte.

Nucleus dent. rechts: Hier fehlt die Infiltration, sonst wie links.

Lob. semilun. links: Die Infiltration der Meningen ist stärker ausgesprochen wie in den vorgeschilderten Präparaten, auch die Gefäße der Molekular- und Körnerzellenschichte sind infiltriert.

Die Purkinjeschen Zellen sind wenig affiziert. Keine Rarefikation der Körnerschichte.

Lob. semilun. rechts: Infiltration der Meningen etwas schwächer.

Sonst die Affektion wie links.

Tonsille links: Starke Infiltration der Pia, der Molekular- und Körnerschichte, Struktur der Purkinjeschen Zellen undeutlich.

Keine Rarefikation der Körnerschichte.

Tonsille rechts: Infiltration wie links.

Purkinjesche Zellen nicht pathologisch verändert.

Körnerschichte stark rarefiziert.

Lob. bivent. links: Starke Infiltration der Meningen, der Molekular- und Körnerschichte.

Purkinjesche Zellen nicht wesentlich verändert.

Körnerschichte in den oberflächlichsten Windungen deutlich rarefiziert.

Lob. bivent. rechts: Stellenweise stärkere Infiltration der Meningen. Starke Rarefizierung der Könerschichte, an diesen Stellen beobachtet man einen starken Ausfall der Purkinjeschen Zellen.

Vermis sup.: Infiltration der Gefäßwände auch im Marke nachweisbar.

Starke Veränderungen der Purkinjeschen Zellen. Intensive Abnahme der Zellen in der Körnerschichte.

Vermis inf.: Auch hier ist die Infiltration der Gefäßwände im Marke nachweisbar.

Ganglienzellen stärker affiziert. Einzelne mit Vakuolen.

Markscheidenpräparate.

Lob. quadrang. links: Leichte Verminderung der Markfasern in der Körnerschichte.

Lob. quadrang. rechts: Markfaserausfall stärker als im vorgeschilderten Präparate.

Lob. semilun. links: Markfaserausfall intensiver als im Lob. quadrang. links.

Lob. semilun. rechts: Starke Verminderung der Markfasernetze in der Körnerschichte.

Tonsille links: Hier sind die Markfasernetze in der Körnerschichte vollständig geschwunden.

Tonsille rechts: Markfasergehalt wesentlich reichlicher.

Im Lob. bivent. beiderseits geringe Abnahme des Marktfasergehaltes.

Vermis sup. und inf.:

In bezug auf Markfasergehalt entsprechen beide Läppchen annähernd der Norm, der Vermis inf. mehr noch als der Vermis sup. Die Bielschowsky-Präparate zeigen nichts wesentliches.

Zusammenfassung.

In diesem Falle ist unter den pathologischen Veränderungen das vorherrschende Moment die Infiltration. Sie beschränkt sich nicht bloß, wie zumeist in den anderen Fällen, auf die Meningen, sondern tritt auch an den Gefäßen der Molekularschichte, der Körnerschichte und des Marks auf. Die Infiltration scheint in beiden Hemisphären ihre höchsten Grade in den Lob. semilun. zu erreichen.

Die Purkinjeschen Zellen sind im Vermis sup. und inf. am stärksten affiziert.

Die Rarefizierung der Körnerschichte kommt besonders in der rechten Tonsille, im Lob. bivent. rechts und im Vermis sup. zur Geltung.

Der Markfaserausfall ist am intensivsten in der linken Tonsille und im rechten Lob. semilun.

Protokoll-Nr. 2391. F. A., Alter unbekannt, Dauer der Erkrankung 1 Jahr.

Zellpräparate nach Nissl.

Lob. quadrang. links: Purkinjesche Zellen normal.

In der weißen Substanz Anhäufung von Stäbchenzellen an einer Stelle.

Rarefizierung der Körnerschichte.

Im Pialraum findet sich eine längliche Zelle mit deutlichem Kern. Ihrer Gestalt nach entspricht sie einer Nervenzelle.

Lob. quadrang. rechts: Geringgradige Infiltration der Pia.

Vermehrung der in der Purkinjeschen Zellenschichte befindlichen Gliazellen.

Körnerschichte normal.

Lob. semilun. links: normal.

Lob. semilun. rechts: Geringgradige Infiltration der Pia.

In manchen tiefen Windungen fehlen die Purkinjeschen Zellen überhaupt.

Rarefizierung der Körnerschichte.

Tonsille links: normal.

Tonsille rechts: An einer Stelle befindet sich eine Zelle zwischen Pia und Molekularschichte, welche den Eindruck einer verlagerten Purkinjeschen Zelle macht. Keine Infiltration der Meningen.

Lob. bivent. links: Geringe Dezimierung der Körnerschichte in den oberflächlich gelegenen Windungen.

Vermis sup.: normal.

Vermis inf.: Rarefizierung der Körnerschichte in den oberflächlich gelegenen Windungen im geringen Ausmaße.

Markscheidenpräparate.

Lob. quadrang. rechts: Die Markfasernetze in der Körnerschichte sind gegenüber der Norm etwas gelichtet.

Lob. quadrang. links: Hier ist der Markausfall etwas deutlicher ausgesprochen.

Lob. semilun. links und rechts: Etwas stärkerer Markfaserausfall.

In den übrigen Läppchen nähert sich der Markfasergehalt wieder der Norm.

Bielschowsky-Präparate wie im früheren Falle.

Zusammenfassung.

Erwähnenswert ist in diesem Falle das Vorkommen von im Pialraum und in den periphersten Teilen der Molekularschichte verlagerter Nervenzellen. Bei diesem Falle haben wir einen leichten Reizzustand der Pia vor uns. Es sind überhaupt nur geringgradige Veränderungen vorhanden. Relativ am stärksten sind noch beide Lob. semilun. betroffen. Hier sehen wir Spuren von Neuronophagie, Fragmentation der Purkinjeschen Zellen sowie Lichtung der Körnerschichte. Hier ist auch der Markfasergehalt deutlicher herabgesetzt als in den anderen Läppchen dieses Kleinhirns.

Protokoll-Nr. 2394. H. G., 47 Jahre alt, Dauer der Erkrankung $3^1/_2$ Jahre.

Zellpräparate nach Nissl.

Lob. quadrang. links: Die paralytischen Veränderungen der Pia stark. Molekularschichte: zahlreiche Stäbchenzellen, Gefäße frei.

Die Purkinjeschen Zellen vielfach völlig fehlend, zum Teil atrophisch, auch vakuolisiert.

Die äußeren Körner stark vermehrt und deutlich von der Körnerschichte abgehoben, nicht nur an den Kuppen, sondern auch an den Tiefen der Windungen. Zwischen ihnen und dem Rande der ziemlich stark atrophischen Körnerschichte kleine, dreieckige Ganglienzellen in mäßiger Anzahl.

Im Mark Stäbchenzellen, keine Gefäßinfiltration. An der Oberfläche der Prozeß stärker als in der Tiefe.

Nucleus dent. links: Stark pigmentierte, zahlreiche atrophische Zellen, aber auch geblähte, vakuolisierte Zellen, wenige, die sich der Norm nähern.

Lob. quadrang. rechts: Ähnlich wie links, die pathologischen Veränderungen weniger intensiv, was den Dent. anlangt.

Lob. semilun. sup. et inf. links: Paralytischer Prozeß von mittlerer Intensität. Im Lob. semilun. sup. auffallende Atrophie der Körner, besonders in den peripheren Läppchen, in der vom Sulcus horizontal. magnus abgewendeten Partie.

Die Purkinjeschen Zellen fehlen in so stark affizierten Läppchen fast völlig; die äußere Körnerlage verbreitert, auch in der Molekularschichte zahlreiche Kerne. Sehr schön kann man auch im Nissl-Präparate die von den äußeren Körnern ausgehenden fadenförmigen Gliafasern sehen, die Ganglienzellen, die noch erhalten sind, zeigen keine Tigroidstruktur, sondern sind homogenisiert, an den Rändern wie ausgefressen aussehend, der Kern nicht zu erkennen.

Lob. semilun. sup. et inf. rechts: Qualitativ das gleiche, auch lokalisatorisch, quantitativ eher etwas stärker.

Tonsille links: Paralytischer Prozeß der Pia ziemlich intensiv. Stäbchenzellen in der Molekularschichte.

Die Purkinjeschen Zellen besser erhalten, wenn auch einzelne schwer degeneriert (wabig vakuolär).

Die äußeren Körner stellenweise verbreitert und abgehoben.

Die Körnerschichte oberflächlich mehr als in der Tiefe rarefiziert, aber doch noch ziemlich gut erhalten.

Im Mark die Gefäße perivaskulär frei.

Tonsille rechts: Paralytischer Prozeß ziemlich intensiv.

Die Veränderungen gleich wie links bis auf eine kleine laterale Partie, die stärker affiziert ist. Die Oberfläche der Läppchen erscheint hier nicht flach gewölbt und eben, sondern höckerig.

Lob. bivent. rechts: Deutliche Veränderungen, aber von mächtiger Intensität.

Lob. bivent. links: Stellenweise ganz besonders die Kuppen einzelner Läppchen stark betroffen.

Vermis sup.: Paralytischer Prozeß ziemlich stark. Es finden sich nicht so viele frische Infiltrationen als in den anderen Partien, sondern die Pia ist verbreitert, derbbindegewebig, die Glia, die in dicken Fibrillen von der äußeren Körnerschichte die Molekularschichte durchsetzt, wächst in die Pia ein.

Die Purkinjeschen Zellen sind stark rarefiziert, desgleichen die innere Körnerschichte, und zwar nicht nur in den oberflächlichen Läppchen,

sondern auch in der Tiefe. Dabei fehlt jede perivaskuläre Infiltration. Die äußere Körnerschichte verbreitert und isoliert. Stellenweise Ödem im Mark.

Vermis inf.: Wesentlich geringer betroffen.

Markscheidenpräparate.

Lob. quadrang. rechts: In den peripheren Läppchen fehlen die Markfasern vollständig, trotzdem läßt das tiefe Mark nur stellenweise Aufhellung erkennen.

Lob. quadrang. links: Hier ist die Unterbrechung der Markfasern eine mehr fleckförmige, analog etwa den Fischerschen Befunden im Großhirn. Hier kann man in der Tiefe Läppchen mit vollständig guter Markscheidentinktion erkennen, ferner ist der Nucleus dent. rechts ziemlich markreich, wenn auch in toto verschmälert, links markärmer, die erhaltenen Fasern sehr fragmentiert.

Beide Lob. semilun. rechts und links: schwer affiziert, rechts nur wenig Fasern in den tiefen Markstrahlen erhalten, links mehr fleckförmiges Fehlen von Markfasern. Die tiefen Markstrahlen hier besser erhalten. Die Lob. sup. stärker affiziert als die inf.

Tonsille rechts: Mehr fleckförmige Affektion.

Tonsille links: Mehr diffus, wobei die Intensität bei der rechten stärker ist als links:

Lob. bivent. links: Nahezu völlig entmarkt in den oberflächlichen Läppchen, gegen die Tiefe hin besser gefärbt.

Lob. bivent. rechts: Markausfall mehr fleckförmig, aber im allgemeinen von geringerer Intensität.

Vermis sup.: Fleckweise und komplette Entmarkung bis in die tiefsten Markstrahlen, die Oberfläche der Windungen zeigt höckerige Beschaffenheit.

Vermis inf.: Qualitativ das gleiche, quantitativ wesentlich besser.

Bielschowsky-Präparate.

Lob. quadrang. links: Um die erhaltenen Purkinjeschen Zellen, die keine Innenstruktur erkennen lassen, sind deutlich ziemlich grobfaserige Körbe zu sehen, die Horizontalfasern in der Molekularschichte sind ebenfalls zu sehen, auch in der Körnerschichte sind zahlreiche Achsenzylinder erhalten, dort, wo in den Markstrahlen sich Aufhellungen finden, treten deutlich Achsenzylinder durch, einzelne dieser Achsenzylinder haben eine beträchtliche Stärke erreicht und sind spindelförmig aufgetrieben. In der Molekularschichte ist an einer Stelle eine starke Schwellung eines Dendriten zu sehen.

Lob. quadrang. rechts: Wie links, nur ist die Degeneration intensiver wie links, besonders sind die Achsenzylinder stark fragmentiert. Schwellung eines Dendriten.

Lob. semilun. rechts und links: Die Bergmannschen Fasern haben sich stark mitgefärbt, auch sonst ist rechts die Färbung von Achsenzylindern in der Molekularschichte spärlich, besser in den tieferen Schichten, hier sieht man besonders deutlich durch die fleckförmigen Aufhellungen, die auch im Bielschowsky-Präparate kenntlich sind, Achsenzylinder durchziehen.

Die Achsenzylinder sind jedoch teilweise sehr stark verdickt, zum Teil perlschnurartig aufgetrieben.

Unterschiede zwischen rechts und links nicht zu erkennen.

Lob. semilun. rechts und links: Stärker affiziert als Lob. quadrang.

Lob. bivent. beiderseits: besser erhalten als die Tonsillen.

Vermis sup.: Wo eine Purkinjesche Zelle erhalten ist, zeigt sich ein ganz deutlicher Faserkorb. Die Mehrzahl der Faserkörbe fehlen, auch sonst sind die Achsenzylinder in der Molekularschichte spärlich, im tiefen Mark sieht man Fragmente von Achsenzylindern, die gegen die Tiefe zu etwas dichter werden.

Vermis inf.: Hier sind die Achsenzylinder wesentlich besser erhalten und leichter zu verfolgen, zeigen jedoch gleichfalls Auftreibungen und stückförmigen Zerfall, ebenso die oberflächlich gelegenen.

Zusammenfassung.

Die Piaveränderung zeigt sich über dem Wurm am intensivsten; dort ist sie auch ohne frische Infiltrate und zeigt Gliaeinwucherung. Vom Paremchym ist der Oberwurm am meisten betroffen; dann folgt der Lob. semilun. sup. links, Lob. quadrang links und schließlich die untere Hälfte des Seitenlappens und der Vermis inf. Dann folgen die entsprechenden Partien der rechten Seite.

Die Molekularschichte zeigt die Bergmannschen Fasern deutlich (Ödem), relativ geringe Zellvermehrung. Die äußere Körnerlage ist verbreitert, von den Körnern abgehoben, die Purkinjeschen Zellen schwerst degeneriert. Die Rarefikation der Körner trifft meist die oberflächlich gelegenen Läppchen. Ein gleiches gilt für den Verlust an Markscheiden, der entweder ein sehr diffuser oder fleckförmiger ist, dabei zeigen sich die Achsenzylinder relativ gut erhalten, besonders in den fleckförmigen Partien. Wir treffen in mehreren Läppchen Auftreibungen von Achsenzylindern an, in zwei Läppchen Dendritenschwellungen stärkeren Grades.

Prot.-Nr. 2425. H. H., 40 Jahre alt, Anstaltsbehandlung 2 Jahre, Dauer der Erkrankung unbekannt.

Zellpräparate nach Nissl.

Lob. quadrang. links: Mäßige Infiltration der Pia, vereinzelt auch Plasmazellen.

Die Molekularschichte zeigt in jedem Gesichtsfeld mehrere Stäbchenzellen; sie kommen auch im Marke, aber weniger reichlich vor. In den tieferen Partien der Molekularschichte sind reichlich kleine Ganglienzellen vorhanden.

Gliakerne der Zellschichte in den tiefer gelegenen Läppchen zahlreicher vorhanden als in der Peripherie. Die Purkinjeschen Zellen sind im großen und ganzen ziemlich gut erhalten; doch bildet das Tigroid nicht so kompakte Schollen wie normal. In einzelnen Zellen zeigt sich eine netzige Struktur des Tigroid. Stellenweise fehlen die Purkinjeschen Zellen. Namentlich an den oberflächlich gelegenen Windungen, wo die Körnerschichte stark rarefiziert ist, fehlen die Purkinjeschen Zellen zum Teil, zum Teil sind sie stark degeneriert, ganz blaß.

Die Körnerschichte zeigt nur in einigen oberflächlichen Windungen stärkere Rarefikation.

Keine Gefäßinfiltration im Parenchym.

Nucl. dent. links: Die Zellen sind ungleich groß. Neben atrophischen kommen auch stark geblähte Zellen vor. Reichliche Pigmentation.

Lob. quadrang. rechts: Pia gleich schwach infiltriert. Molekularschichte zeigt weniger Stäbchenzellen.

Die Verbreiterung der Dendriten ist schon im Nissl-Präparat kenntlich. Äußere Körner nicht wesentlich vermehrt.

Purkinjesche Zellen wesentlich schlechter als links, nur mit Mühe sind einzelne Tigroidschollen zu sehen, sonst die Zellen nicht vermindert gegenüber links. Kleine Ganglienzellen in der Molekularschichte weniger reichlich vorhanden.

Körnerschichte superfiziell etwas vermindert.

Nucleus dent. rechts: Spurweise besser als links.

Lob. semilun. links: Pia etwas stärker als in den früheren Schnitten infiltriert. Kleine Ganglienzellen in der Molekularschichte nicht reichlicher vorhanden als im Lob. quadrang. links. Äußere Körner stellenweise vermehrt, an den oberflächlichen Läppchen mehr. Die Purkinjeschen Zellen bedeutend stärker affiziert als im Lob. quadrang. links. Nissl-Schollen sind bloß angedeutet. Im Bereiche des Lob. semilun. inf. ist die Körnerschichte stark rarefiziert, in den übrigen Partien normal, die Purkinjeschen Zellen sind dagegen überall im Lob. semilun. sup. wie inf. gleich stark betroffen. Stellenweiser Ausfall.

Lob. semilun. rechts: Hier ist die Pia wieder weniger stark infiltriert. In der Molekularschichte besteht Ödem, fast keine Stäbchenzellen nachweisbar. Äußere Körner stellenweise vermehrt. Die Purkinjeschen Zellen sind auf weite Strecken hin ausgefallen. Die Nissl-Schollen zeigen eine netz- oder wabenförmige Anordnung. Die oberflächlichen Purkinjeschen Zellen stärker befallen als die in tiefen Windungen gelegenen. Im Bereiche des Lob. semilun. inf. ist die Körnerschichte rarefiziert, sonst normal.

Tonsille links: Die Pia zeigt geringgradige Infiltration. Äußere Körner vermehrt.

Die Purkinjeschen Zellen enthalten wenig Tigroid. Die Körnerschichte nicht vermindert.

Tonsille rechts: Mit Ausnahme der Purkinjeschen Zellen, die hier besser erhalten sind, die gleichen Verhältnisse.

Lob. bivent. links: Die Purkinjeschen Zellen etwas besser als im vorhergehenden Präparate, aber natürlich viel schlechter als im Lob. quadrang.

Kleine Ganglienzellen in der Tiefe der Molekularschichte nur sehr spärlich. Körnerschichte bis auf ein Läppchen von normaler Dichte. Schon im Nissl-Präparate ist die Dendritenverbreiterung zu erkennen.

Lob. bivent. rechts: Äußere Körnerschichte vermehrt.

Die Purkinjeschen Zellen sind wieder stärker befallen, wenig Schollen, feinkörniger Zerfall der Schollen. Einzelne Purkinjesche Zellen machen den Eindruck, als ob sie geschwellt wären.

Die Körnerschichte etwas vermindert.

Vermis sup.:

Schwartige Verdickung der Pia.

Äußere Körner vermehrt. Ödem der Molelekularschichte. Die Purkinjeschen Zellen etwas besser als im Lob. bivent. Körnerschichte vermindert.

Vermis inf.: Stärkere Infiltration der Pia.

Äußere Körner vermehrt und als Band abgehoben. Die Purkinjeschen Zellen sind besser als in vorgeschilderten Präparaten. Eine zweikernige Purkinjesche Zelle.

Körnerschichte normal.

Markscheidenpräparate.

Lob. quadrang. links: In den tieferen Partien herrschen bezüglich der Faserdichte normale Verhältnisse. In den oberflächlich gelegenen Läppchen sind die Markfasernetze in der Körnerschichte und um die Purkinjeschen Zellen etwas gelichtet.

Lob. quadrang. rechts: Fasernetze in der Körnerschichte der oberflächlich gelegenen Läppchen besser erhalten.

Der Nucleus dent. rechts ist faserreicher als der linke.

Lob. semilun. rechts und links: Beide sind gleich stark vom Markfaserschwund befallen. Auch hier beschränkt sich der Markfaserausfall nur auf die oberflächlichen Läppchen. Daselbst ist in der Körnerschichte das Markfasernetz nur angedeutet.

Von den Tonsillen ist die rechte faserärmer als die linke, immerhin aber noch besser als die Semilunarlappen erhalten.

Von den Lob. bivent. erscheint auch der rechte eine Spur faserärmer als der linke. Beide Lappen nehmen bezüglich des Fasergehaltes eine Mittelstellung zwischen rechter und linker Tonsille.

Vermis sup.:

Abgesehen von den oberflächlichen Läppchen sind die Markverhältnisse vollkommen normal. Dort macht sich in der Körnerschichte ein Ausfall entsprechend dem der linken Tonsille geltend.

Vermis inf.:

Ähnliche Verhältnisse wie in Tonsille und Lob. biv.

Fibrillenpräparate.

Lob. quadrang. links: In der Molekularschichte wenig horizontale Parallelfasern, ebensowenig Fasern in der Körnerschichte, keine Verbreiterung der Dendriten. Die Purkinjeschen Zellen zeigen keine Innenstruktur. Faserkörbe um sie herum auch spärlich.

Das gleiche gilt vom Lob. quadrang. rechts.

Lob. semilun. links: ist besser entwickelt als die vorgeschilderten Präparate. Reichlich Horizontalfasern in der Molekularschichte, Neurofibrillen in einzelnen Purkinjeschen Zellen nachweisbar, Faserkörbe gut entwickelt, Dendriten etwas verbreitert.

Lob. semilun. rechts: Knotenförmige Auftreibungen eines Dendriten in der Mitte der Molekularschichte. Keine Neurofibrillen.

Tonsille links: Die Dendriten zeigen lokale, ganz kleine Anschwellungen. Einzelne Dendritenverzweigungen reichen bis knapp unter die Pia und biegen dann nach einwärts um. Faserkörbe gut entwickelt um die Purkinjeschen Zellen, in denen nur stellenweise Neurofibrillen zu erkennen sind.

Tonsille rechts: Hie und da verbreiterte Dendriten, im übrigen dieselben Verhältnisse wie früher.

Lob. bivent. links: Entspricht im Fasergehalt dem Lob. semilun. links.

Lob. biv. rechts: An einem Dendriten sind zwei spindelförmige, unmittelbar aufeinanderfolgende Anschwellungen zu sehen. Sonst analoger Befund wie früher.

Vermis sup.: Leichte Dendritenverbreiterung.

Vermis inf.: Gut erhalten.

Zusammenfassung.

Paralytischer Prozeß gering. Mäßige Infiltration der Pia, vereinzelte Plasmazellen, relativ am stärksten in der Lob. semilun. Die Molekularschichte zeigt nur sehr wenig Stäbchenzellen, ist nicht besonders zellreich, keine Gefäßhosen.

Die äußere Körnerschichte ist allenthalben vermehrt. Besonders deutlich sieht man sie im Lob. quadrang. links in den tiefer gelegenen Läppchen und im Vermis inf.

Die Purkinjeschen Zellen sind mäßig stark betroffen, am besten sind sie noch im Lob. quadrang. links erhalten, dann kommt Lob. semilun. rechts, wo aber die Nissl-Schollen eine netz- und wabenartige Auflösung zeigen. Am stärksten betroffen sind die Purkinjeschen Zellen im Lob. quadrang. rechts, Lob. semilun. links und Lob. bivent. rechts. Lob. bivent. links, Vermis sup., Vermis inf. und Tonsillen stehen in der Mitte.

Die Rarefizierung der Körnerschichte ist in diesem Falle keine hochgradige. Am stärksten sind noch betroffen die oberflächlich gelegenen Läppchen von Lob. quadrang. links, Vermis sup. und Lob. quadrang. rechts, ferner Lob. semilun. sup. links und einzelne Läppchen von Lob. semilun. rechts. Vermis inf. und beide Tonsillen zeigen keine Verminderung der Körner.

Bezüglich des Markfaserausfalles sind hier wieder die Lob. se-

milun. beider Seiten am stärksten betroffen, beide annäherud gleich stark. Am besten erhalten sind der Lob. quadrang. links, dann der Vermis sup. und der quadrang. rechts. Die Lob. bivent., besser als beide Tonsillen erhalten, stehen bezüglich des Markfaserausfalles in der Mitte. Ihnen schließt sich der Vermis inf. an.

In zwei Läppchen sind Dendritenschwellungen höheren Grades nachweisbar.

Protokoll-Nr. 2427. M. T., 62 Jahre alt, Dauer der Erkrankung unbekannt, Anstaltsbehandlung $2^1/_4$ Jahre.

Zellpräparate nach Nissl.

Lob. quadrang. links: Geringgradige Infiltration der Pia.

Die Molekularschichte nicht besonders zellreich, vereinzelte Stäbchenzellen.

Die Gliakerne in der Purkinjeschen Zellschichte stellenweise vermehrt, ohne daß aber an diesen Stellen ein stärkerer Ganglienzellenausfall zu bemerken wäre. In einzelnen Läppchen fehlen die Purkinjeschen Zellen zum guten Teile, sonst ist die Affektion der Purkinjeschen Zellen eine ziemlich starke. Nur in wenigen sind Nissl-Schollen zu erkennen. Vereinzelte Purkinjesche Zellen enthalten gelbgrünliches Pigment, andere wieder Vakuolen. Auch zweikernige Purkinjesche Zellen sind nachzuweisen.

Die Körnerschichte ist in den oberflächlich gelegenen Läppchen rarefiziert.

Lob. quadrang. rechts: Im Vergleiche zum gleichen Lob. der linken Seite ist die Affektion des Parenchyms geringgradiger. Die Purkinjeschen Zellen zeigen in einer ganzen Reihe von Exemplaren Nissl-Schollen. Die Körnerschichte ist zwar auch vermindert, aber doch etwas schwächer als links. Die Gliazellen um die Purkinjeschen Zellen nicht besonders vermehrt.

Lob. semilun. links: Eine Verminderung der Körnerschichte besteht nur in den oberflächlich gelegenen Läppchen des Lob. semilun. sup. Die Purkinjeschen Zellen besser erhalten als im Lob. quadrang. links, Dendriten stellenweise verbreitert, einige Zellen pigmentiert. Man sieht ferner viele atypisch gestaltete und gegen die Molekularschichte zu verlagerte Purkinjesche Zellen. Gliakerne um die Purkinjeschen Zellen schwach vermehrt. Bezüglich der Stäbchenzellen der gleiche Befund wie früher. Eine zweikernige Purkinjesche Zelle nachweisbar.

Lob. semilun. rechts: Hier besteht keine Verminderung der Körnerschichte, die Purkinjeschen Zellen etwas stärker betroffen als im gleichen Lappen links. Sonst der gleiche Befund wie links.

Beide Tonsillen zeigen in einzelnen Läppchen geringgradige Lichtung der Körnerschichte. Purkinjesche Zellen rechts besser erhalten als links.

Im Lob. bivent. links: ist keine Rarefikation der Körnerschichte nachzuweisen. Purkinjesche Zellen überall ziemlich gut erhalten.

Im Lob. bivent. rechts: ist in zwei Läppchen eine Körnerlichtung zu konstatieren, auch sind die Purkinjeschen Zellen stärker affiziert als links.

Vermis sup.: Hochgradige schwartige Verdickung der Pia; die Körnerschichte ist stark rarefiziert. Die Purkinjeschen Zellen zeigen reichlich Pigment und sind zum guten Teil stark degeneriert. Gliakerne in der Purkinjeschen Zellenschichte zeigen eine starke Vermehrung.

Vermis inf.: Rarefikation der Körnerschichte nur im Bereiche der gegen den Ventrikel gerichteten Partien. Purkinjesche Zellen ziemlich gut erhalten. Gliazellen der Purkinjeschen Zellenschichte kolossal vermehrt und als besondere Schichte imponierend.

Markscheidenpräparate.

Lob. quadrang. links: In den tieferen Läppchen derselbe Fasergehalt wie normal. In den oberflächlich gelegenen Läppchen ist das Netzwerk der Markfasern in der Körnerschichte gelichtet und fehlen die Fasern um die Purkinjeschen Zellen.

Lob. quadrang. rechts: Die gleichen Verhältnisse wie links. Der rechte Nucleus dent. ist faserreicher als der linke.

Im Lob. semilun. rechts und links: übereinstimmende Befunde.

Diffuser Markausfall in allen Läppchen, seien sie nun oberflächlich oder tiefer gelegen, in der Körner- und Molekularschichte.

Tonsille rechts: Zeigt in den oberflächlich gelegenen Läppchen einen starken Markfaserausfall, in den tiefen dagegen beinahe normalen Faserreichtum.

Tonsille links: Die oberflächlich, aber auch tiefer gelegenen Läppchen zeigen einen starken Markausfall, der an Intensität dem der Lob. semilun. nahe kommt.

Lob. bivent. links: Hier findet sich in einem tiefen Läppchen ein sklerotischer Herd, welcher den peripherst gelegenen Teil des Markstrahles und den ihn umgebenden Teil der Körnerschichte umfaßt. Die Markfasern, welche von dem tiefen Marke kommen, erscheinen an der Grenze des Herdes wie abgeschnitten, sind aber in dem peripher davon gelegenen, noch erhaltenen Teile der Körnerschichte wieder vorhanden. Im Bereiche des Herdes sind große, dunkel tingierte Gliakerne und dichte Gliafasern in nicht reichlicher Zahl vorhanden. Sonst zeigt dieser Lobus ähnliche Verltnisse wie die Tonsille.

Vermis sup.: Nur in den oberflächlichst gelegenen Läppchen zeigt sich ein geringfügiger Markfaserausfall in der Körnerschichte, dagegen sind die Markfasern in der Molekularschichte um die Purkinjeschen Zellen erhalten.

Vermis inf.: In einzelnen Windungen in der Körnerschichte leichter fleckiger Ausfall von Markscheiden.

Fibrillenpräparate.

Lob. quadrang. links: Reichlich Horizontalfasern in der Molekularschichte, Faserkörbe um die Purkinjeschen Zellen gut entwickelt, in einzelnen Purkinjeschen Zellen ist die Fibrillenstruktur zu erkennen.

Lob. quadrang. rechts: Molekularschichte nicht so faserreich wie links, Dendriten deutlich verbreitert, keine Achsenzylinderschwellung.

Lob. semilun. links: Molekularschichte faserreich, Dendriten deutlich verbreitert, keine Achsenzylinderschwellungen, Fibrillenstruktur in einzelnen Purkinjeschen Zellen deutlich zu erkennen.

Lob. semilun. rechts: Die Purkinjeschen Zellen zeigen keine Innenstruktur. Sonst der gleiche Befund wie früher.

Die Präparate von den Tonsillen und den Lob. bivent. sind nicht gelungen.

Vermis inf.: Faserreichtum in der Molekularschichte besser wie im Semilunarlappen, keine Neurofibrillen in den Purkinjeschen Zellen nachweisbar. Dendritenverbreiterung.

Vermis sup.: Im wesentlichen der gleiche Befund.

Zusammenfassung.

Der paralytische Prozeß zeigt nur geringe Intensität.

Die Pia ist schwach infiltriert.

Die Molekularschichte zeigt vereinzelt Stäbchenzellen.

Die äußere Körnerschichte zeigt besonders im Vermis inf. und sup. eine Vermehrung, sonst ist die Vermehrung geringgradiger als in den früheren Fällen. Die Purkinjeschen Zellen sind alle vergrößert, es fehlt ein guter Teil. Tigroid in den Zellen nur spärlich vorhanden. Relativ noch am reichlichsten entwickelt bei Tonsille rechts, Lob. bivent. links und Vermis inf. Verbreiterung der Dendriten in allen Lappen.

Die Körnerschichte zeigt nicht in allen Teilen des Kleinhirns eine Verminderung. Betroffen sind: Vermis sup. und die gegen den Ventrikel gelegenen Partien des Verm. inf., ferner Lob. semilun. sup. links; in geringerem Grade betroffen: beide Lob. quadrang., die beiden Tonsillen und Lob. bivent. rechts, während Lob. bivent. links und Lob. semilun. rechts keine Verminderung in der Körnerschichte zeigen.

Bezüglich des Markfaserausfalles sehen wir auch hier die beiden Lob. semilun. am intensivsten befallen. Bei Lob. bivent. links befindet sich ein Läppchen ohne Mark, dann folgt Tonsille links. Am besten erhalten sind die Lob. quadrang., Vermis sup., Vermis inf. Die übrigen Lappen stehen bezüglich ihres Markausfalles in der Mitte.

Protokoll-Nr. 2430. B. K., 65 Jahre alt, Dauer der Erkrankung 6 Jahre.

Zellpräparate nach Nissl.

Lob. quadrang. links: Pia mäßig infiltriert. Die Infiltration ist etwas stärker als in einem der frühern Fälle (2425).

In der Molekularschichte Stäbchenzellen nicht besonders reichlich vorhanden.

Kleine Ganglienzellen daselbst gut erhalten. Die Purkinjeschen Zellen sind stellenweise ausgefallen, sonst sind sie mäßig stark affiziert. Das Tigroid bildet keine kompakten Schollen, sondern besteht aus feinsten Körnchen, die in den Zellen spärlich verteilt sind. Mehrere zweikernige Purkinjesche Zellen, auch eine mit einem Kerne und zwei Kernkörperchen. In einem tiefern Läppchen befindet sich ein Haufen größerer und kleinerer Ganglienzellen. Die größeren entsprechen den Purkinjeschen Zellen. Unter den kleinen befindet sich eine mit zwei Kernen. Vielleicht stellt diese eine in der Entwicklung zurückgebliebene Purkinjesche Zelle vor. Die Gliakerne um die Purkinjeschen Zellen sind stellenweise stark vermehrt.

Die Körnerschichte erscheint in einigen oberflächlichen Läppchen reduziert.

Nucleus dent. links: Gefäßreich, Gefäße manchmal ganz geringgradig infiltriert, reich an Zellen, welche zum Teil atrophisch, zum Teil gebläht und pigmentreich sind. Tigroidschollen nur undeutlich zu sehen.

Lob. quadrang. rechts: Die Pia erscheint weniger stark infiltriert. In der Molekularschichte trifft man vereinzelt Stäbchenzellen an. Sie erscheint etwas verschmälert. Kleine Ganglienzellen in ihr merkwürdig gut und reichlich.

Gliakerne der Zellschichte ab und zu vermehrt, doch nicht so bedeutend wie im früheren Präparate.

Die Purkinjeschen Zellen stärker affiziert. In mehreren Vakuolen nachweisbar. Eine zweikernige Purkinjesche Zelle.

Die Körnerschichte ist in den oberflächlichen Läppchen deutlich gelichtet. In den nächst tiefern ist der Körnerschwund noch angedeutet.

Keine Gefäßinfiltration in Rinde und Mark.

Nucleus dent. rechts: ähnlich wie links.

Lob. semilun. links: Geringe Infiltration der Pia.

In der Molekularschichte wenig Stäbchenzellen, kleine Ganglienzellen in ihr gut erhalten. Äußere Körner stellenweise vermehrt.

Purkinjesche Zellen stark affiziert. Nissl-Schollen zum guten Teil fehlend, zum Teil nur angedeutet. In einzelnen Zellen Vakuolen. Im Bereiche des Lob. semilun. sup. Rarefikation in den obern Körnerschichten. Kein Unterschied im Grade der Affektion bei den Purkinjeschen Zellen im Lob. semilun. sup. und inf.

Einzelne Gefäße im Mark sind ganz spärlich mit Plasmazellen und Lymphozyten infiltriert.

Lob. semilun. rechts: Pia eher schwächer infiltriert als links. Molekularschichte etwas schlechter wie im vorgeschilderten Präparate.

Purkinjesche Zellen stark affiziert. Bezüglich der Intensität der Affektion der Purkinjeschen Zellen bestehen auch hier keine Differenzen zwischen Lob. semilun. sup. und inf.

Körnerschichte im Lob. semilun. sup. geringfügiger reduziert als links.

Tonsille links: In der Molekularschichte reichlich Stäbchenzellen. Äußere Körner nicht wesentlich vermehrt. Purkinjesche Zellen nicht so stark affiziert wie in Lob. semilun. Eine dreikernige Purkinjesche Zelle nachweisbar.

Die Körnerschichte erscheint nicht reduziert.

Tonsille rechts: Äußere Körner nicht vermehrt.

Purkinjesche Zellen vielleicht etwas stärker affiziert als in der linken Tonsille. Eine zweikernige Purkinjesche Zelle nachweisbar.

Geringgradige Rarefikation der Körnerschichte in den oberflächlich gelegenen Läppchen.

Lob. bivent. links und rechts: Beide gleich stark affiziert.

Äußere Körner stellenweise stärker vermehrt. Purkinjesche Zellen wesentlich besser als in den frühern Präparaten. Nissl-Schollen vorhanden.

Körnerschichte normal dicht.

Vermis sup.: Pia bindegewebig verdickt, in ihr befindet sich an einer Stelle eine ganze Gruppe von Corpora amylacea.

Die Purkinjeschen Zellen besser als in den früheren Präparaten. Sie halten die Mitte zwischen denen von Lob. quadrang. links und denen von Lob. semilun.

Die Körner sind deutlich vermindert.

Vermis inf.: Stat. idem.

Markscheidenpräparate.

Lob. quadrang. links: Normal.

Lob. quadrang. rechts: Oberflächliche Körnerschichte eine Spur faserärmer als links.

Lob. semilun. links und rechts: Fasernetze in der oberflächlichen Körnerschichte gelichtet, rechts stärker als links.

Tonsille links: Fasernetz in der oberflächlichen Körnerschichte völlig fehlend, nur einzelne Markfasern darin erhalten. Auch die Markstrahlen erscheinen deutlich gelichtet. In den tiefen Windungen wieder annähernd normale Verhältnisse.

Tonsille rechts: Annähernd der gleiche Befund.

Lob. bivent. links: Etwas schlechter als Lob. semilun., besser als Tonsille.

Lob. bivent. rechts: Entspricht seinem Markfasergehalte nach dem Lob. semilun. links.

Vermis sup.: Schließt sich dem vorgeschilderten Präparate an.

Vermis inf.: Besser erhalten als die linke Tonsille.

Fibrillenpräparate.

Lob. quadrang. links: In der Molekularschichte reichlich Horizontalfasern. Dendriten gut entwickelt, vereinzelt verbreitert. Faserkörbe um die Purkinjeschen Zellen gut entwickelt. Die Purkinjeschen Zellen zeigen keine Innenstruktur. Zwei Achsenzylinderschwellungen in der Körnerschichte nachweisbar.

Lob. quadrang. rechts: Ähnlich dem vorhergehenden.

Im oberen Drittel der Molekularschichte befindet sich ein Dendritenfragment, das an seinem peripher gelegenen Ende kugelig gebläht erscheint und sich auf der einen Seite mit scharfer, schwarzer Kontur abgrenzt. Von der kugeligen Auftreibung gehen eine Reihe kurzer Ästchen ab.

Lob. semilun. links: Molekularschichte etwas faserärmer als früher. Dendriten- und Achsenzylinderschwellungen in ausgesprochener Weise vorhanden. In der Mitte der Molekularschichte sieht man an einer Stelle ein eigentümlich geformtes Gebilde von der Größe einer Purkinjeschen Zelle. Dieses Gebilde ist durch eine Einschnürung in zwei ungleich große, verschieden geformte, durch eine schmale Brücke miteinander verbundene Teile gegliedert. Der kleinere, peripheriewärts gelegene hat eine mehr rundliche Form und entsendet drei Fortsätze, der größere, mehr gegen die Purkinjeschen Zellen gelegene Teil ist eher polygonal gestaltet, zeigt in seinem Innern eine kreisförmige Aufhellung, die übrigens auch im andern Teile schon angedeutet ist. Dieses Gebilde entsendet einen Fortsatz gegen die Zellschichte hin, der in Richtung und Verlauf dem Dendriten einer Purkinjeschen Zelle entspricht. Es handelt sich also um eine hochgradige Schwellung eines Dendriten von einer Intensität, wie man sie in den Fällen von amaurotischer Idiotie antrifft.

Lob. semilun. rechts: Fasern in der Molekularschichte vermindert. In der Molekularschichte ist ferner eine Riesengliazelle nachweisbar.

Tonsille links: Horizontalfasern weniger zahlreich, Faserkörbe gut entwickelt. Die Bergmannschen Fasern haben sich stark mitgefärbt.

Tonsille rechts: Horizontalfasern noch schlechter entwickelt. Achsenzylinderschwellungen.

In beiden Lob. bivent. sind die Faserkörbe um die Purkinjeschen Zellen wieder besser entwickelt.

Vermis sup.: Auch in den peripheren Teilen der Molekularschichte Horizontalfasern vorhanden. Achsenzylinderschwellungen.

Vermis inf.:

Bietet nichts wesentlich Neues.

Zusammenfassung.

Die Veränderungen sind im Prinzip die gleichen wie in den früheren Fällen.

Die Meningitis ist diffus, in den Seitenteilen akuter, im Wurm mehr fibrös. Der Lob. quadrang. ist am wenigsten affiziert, der Lob. semilun. sup. ziemlich stark dagegen, rechts mehr als links. Am stärksten ist die linke Tonsille affiziert. Der Wurm steht ungefähr in der Mitte zwischen stärkster und schwächster Affektion.

Der Markfaserschwund tritt nicht fleckweise, sondern diffus auf, vorwiegend in der linken Tonsille, der rechten Tonsille und dem Lob. bivent. links und erreicht der Schwund der Körner-

schichte in den oberflächlich gelegenen Läppchen höhere Grade als in den tiefer gelegenen. Die Dendritenschwellungen sind deutlich sichtbar und stellenweise exzessiv. Ferner sind ballonförmige aufgetriebene Achsenzylinder nachweisbar. Die Kletterfasern entfernen sich nicht von den Dendriten.

Die Purkinjeschen Zellen sind am stärksten im Lob. semilun. rechts und links affiziert. Die Gliakerne der Zellschichte sind im Lob. quadrang. links und in beiden Lob. bivent. am deutlichsten vermehrt. Die Rarefikation der Körnerschichte herrscht im Lob. quadrang. rechts, Vermis sup. und inf. vor.

Protokoll-Nr. 2433. F. F., 49 Jahre alt, Dauer der Erkrankung 4 Jahre.

Zellpräparate nach Nissl.

Lob. quadrang. links: Allgemeiner Prozeß mäßig stark, Molekularschichte wenig Stäbchenzellen, kaum kernreicher als in der Norm.

Purkinjesche Zellen reichlicher als in den früheren Fällen vorhanden, ziemlich blaß gefärbt, aber ihre Form nicht wesentlich verändert. Eine zweikernige Purkinjesche Zelle nachweisbar. Die Tigroide fehlen nahezu völlig oder sind um die Kerne zu finden.

Die äußeren Körner, i. e. die Gliazellen der Zellschichte, sind etwas vermehrt.

Die Körnerschichte nicht besonders auffällig dehiszent.

Im Mark keine sonderliche Kernvermehrung.

Im Nucleus dent. links Zellen unscharf, einzelne atrophisch, andere vakuolisiert, alle ziemlich pigmentreich.

Lob. quadrang. rechts: Pia infiltriert wie früher.

Molekularschichte auffallend kernarm.

Die Purkinjeschen Zellen wie im vorgeschilderten Präparate, vielleicht etwas geringer an Zahl, äußere Körner nur stellenweise etwas stärker vermehrt.

Körnerschichte nur oberflächlich sicher stärker affiziert als links, in ihr homogene, ganz blaß gefärbte Masse, die einen Zusammenhang mit zugrunde gehenden Körnern noch deutlicher erkennen läßt.

Nucleus dent. rechts: Ist ähnlich dem der linken Seite, seine Grundsubstanz erscheint etwas kernreicher, aber nur an umschriebenen Stellen.

Lob. semilun. rechts: Beide Lappen ganz gut entwickelt, Pia wie in den vorgeschilderten Schnitten.

Der Prozeß stellenweise etwas stärker, besonders in den Randläppchen, ohne sich qualitativ von den vorgeschilderten zu unterscheiden.

Lob. semilun. links: Körnerschichte noch stärker reduziert.

Purkinjesche Zellen ohne jegliche Struktur. Kleine Ganglienzellen in der Molekularschichte schlecht erhalten.

Tonsille links: Pialveränderungen nicht so stark wie in den früheren Schnitten, vielleicht etwas mehr Ödem der Pia.

Dagegen sind die anderen Veränderungen intensiver. Die Molekularschichte zeigt Stäbchenzellen.

Die Purkinjeschen Zellen sehr stark affiziert, aber doch besser als im Lob. semilun. links, einzelne Zellen zweikernig, äußere Körner nur mäßig verbreitert.

Die Körnerschichte ist im allgemeinen dehiszent, aber mehr diffus.

Die Markschichte ist ziemlich kernreich.

Tonsille rechts: Piale Veränderungen wie im vorherigen Präparate, die anderen Veränderungen aber wesentlich geringfügiger in allen Schichten.

Lob. bivent. links: Das Infiltrat der Pia dichter und akuter. Die oberen Läppchen etwas stärker affiziert als die tieferen, in allen Schichten ziemlich gleichmäßig. Die Veränderungen sind parallel der pialen Affektion.

Lob. bivent. rechts: Die Pia ist keineswegs intensiver affiziert. Die Affektion ist eine ziemlich starke, und zwar nicht nur in den oberflächlichen Läppchen. Sie ist entschieden stärker als im Lob. quadrang.

Vermis sup.:

Pia relativ zart, nur stellenweise verbreitert. In den einzelnen Läppchen deutliche Affektion von mäßiger Intensität in allen drei Schichten.

Vermis inf.:

Pia stellenweise akut infiltriert, die dem Ventrikel zugewendeten Läppchen zeigen starke Affektionen aller Schichten.

Infiltrat an einzelnen Gefäßen des Marks.

Markscheidenpräparate.

Lob. quadrang. links: Markstrahlen gegen die Peripherie der Läppchen defekt, fleckweisen Ausfall zeigen stellenweise die tiefen Markstrahlen.

Nucleus dent. links: Auffallend reich an Fasern.

Lob. quadrang. rechts: Die gleichen Veränderungen wie links, nur stärker an Intensität.

Lob. semilun. links: Die Entmarkung geht in die Tiefe, ist auch hier fleckweise in den dichten Markstrahlen aufgehellt.

Lob. semilun. rechts: Die Affektion ist mehr diffus, aber weniger intensiv wie links.

Die Tonsillen zeigen beiderseits starke Entmarkung, rechts mehr als links. Hier treten in den tiefen Markstrahlen die Gefäßquerschnitte besonders hervor.

Lob. bivent. links: Die Markstrahlen der Läppchen fast völlig fehlend, die Hauptmarkstrahlen sehr markfaserarm und fleckig affiziert.

Lob. bivent. rechts: Zeigt eine weit geringere Intensität des Markfaserausfalles.

Vermis sup.:

Zeigt in den vorderen Läppchen eine wesentlich stärkere Affektion als in den hinteren, indem die ersteren bis in die gemeinsamen Markstrahlen hinein entmarkt sind und der Markstrahl selbst fleckige Entmarkung aufweist. Auch die tieferen Markstrahlen sind hier sehr faserarm.

Vermis inf.:

Weit schwächer affiziert als der Vermis sup.

Hämalaun-Eosin-Präparate zeigen, daß die Pia sehr wenig Gliaeinwachsungen besitzt und daß stellenweise sich ein leichtes Ödem zwischen Pia und Rinde findet.

Bielschowsky-Präparate.

Lob. quadrang. links: Die Fasern in der Molekularschichte nur horizontal vorhanden, die Körbe um die Purkinjeschen Zellen ziemlich faserdicht, die einzelnen Fasern sind grob und wellig, zum Teil fragmentiert, in den Purkinjeschen Zellen sieht man gelegentlich ein feines Fasernetz. Die Körnerschichte zeigt sehr dünne Fasern in spärlicher Menge, das tiefe Mark besitzt eigentlich keine in toto zu verfolgende Faserbündel, sondern meist kurze Abschnitte von Achsenzylindern. Nur in den größeren Markstrahlen kann man auch auf längere Strecken Achsenzylinder wahrnehmen.

Lob. quadrang. rechts: Einzelne Purkinjesche Zellen besitzen mächtige Dendriten, welche kolbige Auftreibungen, besonders an den Stellen dichotomischer Verzweigungen erkennen lassen. Man kann an einzelnen noch lateral gelegene Fibrillenpakete erkennen. Es kommen dadurch relativ groteske Bildungen zustande.

Lob. semilun. links: In der Molekularschichte überwiegt das horizontale Fasernetz, die Dendriten der Purkinjeschen Zellen zeigen wiederum Auftreibungen und Verbreiterungen an den Teilungsstellen. Die Kletterfasern sind ihnen dicht angeschmiegt. Hier erscheinen auch die Bergmannschen Fasern mitgefärbt. Innenstruktur der Purkinjeschen Zellen ist vernichtet, Körbe erhalten. An den Dendriten ist in den Schwellungen gelegentlich deutlich die Fibrillenstruktur zu erkennen.

Lob. semilun. rechts: Keine größeren Unterschiede gegen links, nur die Markstrahlen sind fleckig aufgehellt.

Tonsille links: Dendritenauftreibungen sind hier spärlicher, in den Zellen allerdings nur vereinzelt Fibrillenstruktur kenntlich, die Faserkörbe mäßig gut entwickelt. Die Markstrahlen enthalten keine geschlossenen Achsenzylinder.

Tonsille rechts: Dendriten stark verbreitert, mit starken Geästen, sonst wie früher.

Lob. bivent. links: Auch hier ist das auffallendste die starke Verbreiterung der Dendriten, zwischen denen sich an den Teilungsstellen schwimmhautähnliche Gebilde, die blasser gefärbt sind als der Dendrit selbst, zeigen. Eine fibrilläre Struktur dieser Dendriten ist nur angedeutet. Die Fibrillen erweisen sich aber zum großen Teil als fragmentiert. Zahlreiche Kletterfasern begleiten diese Dendriten, eng angeschmiegt.

Das Geäst läßt sich bis nahe an die Oberfläche der Molekularschichte verfolgen. Faserkörbe ziemlich gut entwickelt, Faserung in der Molekularschichte etwas weniger gut, im tiefen Mark keine weiteren Achsenzylinder. Nur ein feines Netz dünnster Fasern.

Lob. bivent. rechts: Desgleichen.

Vermis sup.:

Die Dendritenverbreiterung vielleicht hier nicht so übermäßig stark,

in einzelnen Zellen Fibrillen. In der Körnerschichte, aber auch im tiefen Mark sind ziemlich gut erhaltene verbreiterte Achsenzylinder zu sehen.

Vermis inf.:

Derselbe Befund.

Zusammenfassung.

Die Pia ist im allgemeinen weniger stark infiltriert, doch sind in einzelnen Läppchen die Infiltrationen dichter und akuter.

Die Purkinjeschen Zellen weisen die stärksten pathologischen Veränderungen in folgenden Läppchen auf: Lob. semilun. links, Tonsille links und Vermis inf., das gleiche gilt auch für die Dezimierung der Körnerschichte. Die Vermehrung der äußern Körner hält sich in allen Läppchen in bescheidenen Grenzen.

In der rechten Tonsille, im Lob. bivent. links sowie im Vermis inf. sehen wir den Markfaserschwund am deutlichsten ausgeprägt. Der Markfaserschwund ist nicht nur diffus, sondern tritt auch fleckweise in vier verschiedenen Läppchen auf. Ferner sei auf das zweimalige Vorkommen mehrkernige Purkinjescher Zellen sowie auf die Achsenzylinder- und Dendritenschwellungen aufmerksam gemacht, welche in vier Läppchen verschiedene Intensitätsgrade erreichen.

Protokoll-Nr. 2436, K. A., 33 Jahre alt, Dauer der Erkrankung 8 Jahre.

Zellpräparate nach Nissl.

Lob. quadrang. links: Pia nur stellenweise geringfügig infiltriert. In der Molekularschichte sind nur Kerne von Gliazellen zu sehen.

Die Purkinjeschen Zellen fehlen zum guten Teile, die vorhandenen sind stark affiziert. Es sind nirgends Nissl-Schollen in ihnen anzutreffen. Die Gliakerne in der Zellschichte sind deutlich vermehrt und imponieren auch in tiefern Läppchen als selbständige Schichte. Die Körnerschichte ist in den oberflächlich gelegenen Windungen etwas vermindert. Stäbchenzellen sind nur vereinzelt zu sehen. Keine Gefäßinfiltration im Parenchym.

Nucl. dent. links: Zellen stellenweise wie angefressen, atrophisch pigmentreich, zum Teil geschwellt, keine Innenstruktur. Eine zweikernige Zelle.

Lob. quadrang. rechts: Erkrankung der Pia etwas deutlicher als links. Die Körnerschichte ist etwas stärker rarefiziert als links. Sonst im wesentlichen der gleiche Befund wie links.

Lob. semilun. links: Pia an einer Stelle verdickt.

Körnerschichte in einzelnen Läppchen der Oberfläche etwas reduziert.

Purkinjesche Zellen womöglich noch stärker affiziert als in den vorherigen Präparaten. Nirgends Nissl-Schollen, Homogenisierung des Protoplasma.

Als besonderer Befund wäre folgender hervorzuheben: In einem tiefen Läppchen des Lob. semilun. inf. ist die Körnerschichte hochgradig reduziert.

Die Purkinjeschen Zellen fehlen vollkommen. Am peripheren Rande der Körnerschichte zieht ein dichtes Band von Gliakernen, unter welchen sich viele große befinden. Der Befund erinnert an den bei Kleinhirnsklerose erhobenen (vgl. Abbildung).

Lob. semilun. rechts: Im Bereiche des Lob. sem. inf. ist die Körnerschichte etwas vermindert. Die Gliakerne der Zellschichte nicht besonders stark vermehrt. Purkinjesche Zellen wie im früheren Präparate.

Tonsille links: Keine Verminderung der Körnerschichte. Sonst dieselben Verhältnisse wie oben.

Tonsille rechts: Ähnlicher Befund wie in der linken Tonsille. Nur sind hier die Gliakerne stellenweise vermehrt, trotzdem die Körnerschichte gut erhalten ist.

Lob. bivent. links: Keine Verminderung der Körnerschichte. Die Purkinjeschen Zellen erscheinen in diesem Lappen sehr stark affiziert. Es sind in einzelnen Zellen Vakuolen nachzuweisen.

Die Gliakerne der Zellschichte sind stellenweise stark vermehrt, an andern Stellen wieder, trotzdem die Purkinjeschen Zellen ebenso stark affiziert sind, viel weniger dicht.

Lob. bivent. rechts: Körnerschichte nicht vermindert. Purkinjesche Zellen wieder etwas besser als links erhalten.

Vermis sup.:

Schwartige Verdickung der Pia.

Körnerschichte stärker rarefiziert als im rechten Lob. quadrang., aber nur in oberflächlich gelegenen Partien.

Die Purkinjeschen Zellen besser als im Lob. bivent. erhalten. Hie und da Andeutung von Nissl-Schollen.

Gliakerne stellenweise vermehrt.

Vermis inf.:

Körnerschichte normal.

Purkinjeschen Zellen wieder stärker affiziert. Keine Nissl-Schollen. Sonst dieselben Befunde wie früher.

Markscheidenpräparate.

Lob. quadrang. links: Nur in den oberflächlichst gelegenen Läppchen ist das Netz der Markfasern in der Körnerschichte nicht so dicht wie normal. Markfasern um die Purkinjeschen Zellen erhalten. Ödem der Körnerschichte.

Nucl. dent. links: Etwas faserärmer als normal.

Lob. quadrang. rechts: Markfasernetze in den oberflächlich gelegenen Körnerschichten stärker rarefiziert als links.

Markfaserung im Nucleus dent. rechts besser erhalten als links.

Lob. semilun. links: Ödem der Körnerschichte.

Fasernetz der Körnerschichte stark reduziert, zum Teil oberflächlich fehlend, Markfasern um die Purkinjeschen Zellen relativ gut erhalten.

Lob. semilun. rechts: Stärker affiziert als links, deutliches Ödem, Markäste deutlich verschmälert und schlecht tingiert.

Tonsille links: Hier sind die Markfasern wesentlich besser als im Lob. semilun. links.

Lob. bivent. links: Markfaserausfall etwas beträchtlicher als in der linken Tonsille.

Lob. bivent. rechts: Etwas besser als links.

Vermis sup.:

Ausfall des Markes etwas stärker als im Lob. quadrang. links.

Vermis inf.:

Markausfall wie in der linken Tonsille. Stellenweise fleckförmiger Ausfall.

Fibrillenpräparate.

Lob. quadrang. rechts: In der Molekularschichte reichlich Horizontalfasern, Dendriten an den Teilungsstellen verbreitert, Struktur der Purkinjeschen Zellen nicht kenntlich, Fasernkörbe gut entwickelt, in der Markschichte lassen sich Achsenzylinder über weitere Strecken hin verfolgen.

Lob. semilun. links: Keine wesentlichen Abweichungen vom früheren Präparate. In einzelnen Purkinjeschen Zellen Fibrillenstruktur angedeutet, was für eine größere Resistenz der Fibrillen der einwirkenden Schädlichkeit gegenüber im Vergleich zu den Nissl-Schollen sprechen würde, die in den entsprechenden Nissl-Präparaten fehlen. Verbreiterung der Dendriten.

Lob. semilun. rechts: Schlechter als das vorhergehende Präparat erhalten. Keine Fibrillenstruktur.

Tonsille links: Fasern in der Molekularschichte vermindert. Dendriten nicht verdickt. Fibrillenstruktur stellenweise erhalten.

Tonsille rechts: Ähnliche Verhältnisse wie im vorhergehenden Präparate.

Lob. bivent. rechts und links: Status idem.

Vermis sup.:

Faserkörbe um die Purkinjeschen Zellen gut entwickelt, in einzelnen Zellen Fibrillenstruktur erkennbar, reichlich Horizontalfasern in der Molekularschichte. Dendriten verbreitert.

Zusammenfassung.

Die Pia ist nur sehr wenig affiziert. In der Molekularschichte sind nur vereinzelte Stäbchenzellen zu finden.

Die äußere Körnerschichte tritt besonders im Lob. quadrang. links sehr deutlich hervor, ist aber auch in den andern Lappen des Kleinhirns anzutreffen, stellenweise abgehoben und sehr stark vermehrt.

Die Purkinjeschen Zellen sind annähernd überall gleich stark befallen, vielleicht noch am stärksten im Lob. bivent. links. Nirgends sind in den Zellen Schollen zu sehen, vereinzelte Vakuolen. Die Dendriten der Purkinjeschen Zellen sind verdickt. Neurofibrillenstruktur ist in den Zellen nur einzelner Lappen zu erkennen, so im Lob. semilun. links, ferner in der rechten

Tonsille und im Vermis sup. Fasernkörbe um die Zellen allenthalben gut entwickelt.

Bezüglich der Körnerschichte zeigen nur die beiden Lob. quadrang. und der Vermis sup. eine Reduktion der Körnerzellen. Die übrigen Partien sind gut erhalten. Der Markfaserausfall ist in diesem Falle geringgradig. Am stärksten noch sind auch hier wiederum die Lob. semilun. rechts und links vom Markschwund betroffen, dann folgt Tonsille rechts, am besten sind die Markfasern im Lob. quadrang. links erhalten, wo nur in den oberflächlich gelegenen Läppchen wenige Fasern der Körnerschichte zugrunde gegangen sind, während in den tiefer gelegenen Läppchen vollständig normale Verhältnisse herrschen. Weniger gut sind dann aber bei immerhin geringfügigem Markausfalle Lob. quadrang. rechts, Vermis sup., Vermis. inf., beide Tonsillen und Lob. bivent. erhalten.

Unter den zehn Fällen traf ich in sechs Kleinhirnen mehrkernige Purkinjesche Zellen an, meist zweikernige, einmal eine dreikernige.

Die erste Beobachtung zweikerniger Purkinjescher Zellen überhaupt verdanken wir Sträußler, der solche in den Kleinhirnen zweier jugendlicher Paralytiker in reichlicher Zahl sah. Da er diesen Befund trotz seines großen Untersuchungsmateriales nur in Fällen juveniler Paralyse erheben konnte, schloß er, daß dem Auftreten zweikerniger Purkinjescher Zellen eine prinzipielle Bedeutung für die juvenilen Formen der Paralyse zuzumessen sei. Nach Sträußler handelt es sich hiebei um Entwicklungsanomalien, hervorgerufen durch die toxischen Wirkungen der Lues, welche in dieser Weise schon in der Entwicklung des Nervensystems den Boden für die spätere Erkrankung vorbereiten. In der Folge haben sich eine Reihe von Autoren mit der Frage der zweikernigen Purkinjeschen Zellen beschäftigt. Ich nenne Kolb, Ranke, Lafora, Alzheimer und Stein.

Zwei Ansichten stehen einander diametral gegenüber. Die eine läßt die zweikernigen Ganglienzellen im postfötalen Leben sich bilden (Alzheimer). Kolb faßt das Vorhandensein zweikerniger Nervenzellen als ein Zeichen regressiver Ernährungsstörungen auf.

Die andere Ansicht geht dahin, die mehrkernigen Purkinjeschen Zellen als Ausdruck einer abnormen Anlage hinzunehmen, unabhängig von der Einwirkung einer hereditären Lues. Daß die hereditäre Lues an sich nicht der ausschließliche Grund für das Vorkommen zweikerniger Nervenzellen sein kann, wie dies Sträußler für seine Fälle juveniler Paralyse postuliert, beweisen die Befunde Alzheimers bei erwachsenen Paralytikern, bei denen eine hereditäre Lues ausgeschlossen werden konnte, beweisen des weiteren auch die Untersuchungen Steins, der vor kurzem die Frage der zweikernigen Purkinjeschen Zellen einer neuerlichen Revision unterzog. Er findet sie im Kleinhirn juveniler Paralytiker in 100% der Fälle vertreten, bei erwachsenen Paralytikern in 84%, bei Hirntumoren in 100%, bei Idioten in 67%, bei Dementia praecox in 63% der untersuchten Fälle. Daß es sich bei den mehrkernigen Purkinjeschen Zellen um eine Anlageanomalie handelt, schließt Stein aus dem Umstande, daß 1. in allen von ihm untersuchten Fällen von Hirntumoren doppelkernige Purkinjesche Zellen zu finden waren und Hirntumoren sich auf der Basis einer Anlageanomalie entwickeln, daß 2. sich bei heterotopen und abnorm verlagerten Purkinjeschen Zellen diese Doppelkernigkeit relativ häufiger zeigt. Letzteres in meinen Fällen zu konstatieren, hatte ich keine Gelegenheit, dagegen sah ich in einem Falle (2430) kleine Ganglienzellen mit zwei Kernen, welche den Eindruck erweckten, als ob es sich hier um in der Entwicklung zurückgebliebene Purkinjesche Zellen handle. Aus dem Falle 2430, bei dem sich die paralytische Erkrankung durch sechs Jahre hinzog, möchte ich keine bindenden Schlüsse im Sinne Kolbs ziehen, der zur Stütze seiner oben mitgeteilten Ansicht anführt, daß gerade bei den protrahiert verlaufenden Fällen von progressiver Paralyse die doppelkernigen Purkinjeschen Zellen ganz besonders häufig vorkommen.

Ein weiterer interessanter Befund, den ich in meinen Fällen erheben konnte, sind die Schwellungen der Dendriten und Achsenzylinder (Fig. 1 und 2).

Schwellungen von Zellfortsätzen der Purkinjeschen Zellen beschrieben nach Hadlich auch Schaffer und Spielmeyer bei amaurotischer Idiotie, Sträußler bei angeborener Kleinhirnatrophie. Letzterer beobachtete Dendriten- und Achsenzylinderschwel-

lungen auch bei juveniler Paralyse. Das Auftreten zweikerniger Purkinjescher Zellen sowie die Schwellungen der Zellfortsätze und Achsenzylinder bei juveniler Paralyse, einer Zellerkrankung, welche Sträußler im Anschluß an Schaffer als Symptom des Aufbrauches auffaßt, veranlaßten ihn zur Anschauung, daß die hereditäre Lues an sich schon im Zentralnervensystem während des Fötallebens Veränderungen zeitigt, auf Grund deren die spätere Paralyse ein ganz eigenartiges, von derselben Erkrankung der Erwachsenen wesentlich abweichendes pathohistologisches Bild darbietet.

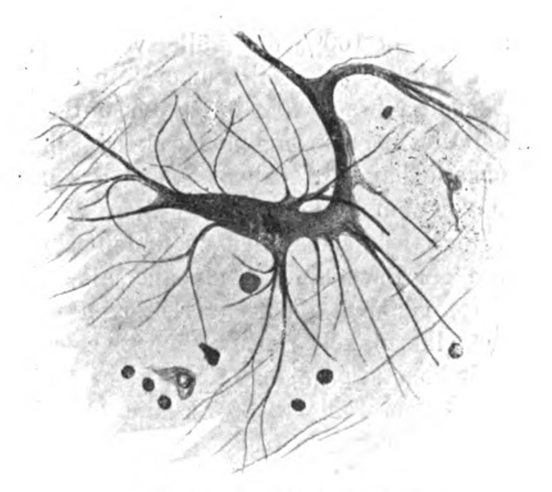


Fig. 1. Dendritenschwellung.

Schaffer ging noch einen Schritt weiter. Er ordnet die juvenile Paralyse in die Krankheitsgruppe der nervösen Heredodegeneration, zu welcher die amaurotische Idiotie und die cerebellare Ataxie (Friedreich) gehören. Die Heredodegeneration liegt nach Schaffer in einer innewohnenden Plasmaschwäche des Neuroms, welche als chemische Konstitutionsanomalie von den rein formalen Bau- und Konstruktionsanomalien zu unterscheiden wären. Diese Plasmaschwäche führe früher oder später zu einer krankhaften Veränderung, zur Hypertrophie des Hyaloplasma und stelle in dieser Form einen endogenen krankhaften Prozeß dar. Der endogene Charakter des Prozesses spiegle sich in der Elektivität des histopathologischen Prozesses wieder.

Dendriten- und Achsenzylinderschwellungen sind aber nicht bloß, wie dies Sträußler annimmt, bei den juvenilen Formen der Paralyse anzutreffen, sondern finden sich auch in Kleinhirnen erwachsener Paralytiker, wie dies meine Befunde beweisen.

Auch Schaffer beschreibt in sieben Tabesfällen und zwei Fällen von Taboparalyse helle und dunkle Schwellungen von Achsenzylindern. Die Schwellung betrifft nicht bloß die Axone der Purkinjeschen Zellen, sondern findet sich auch in der Mo-

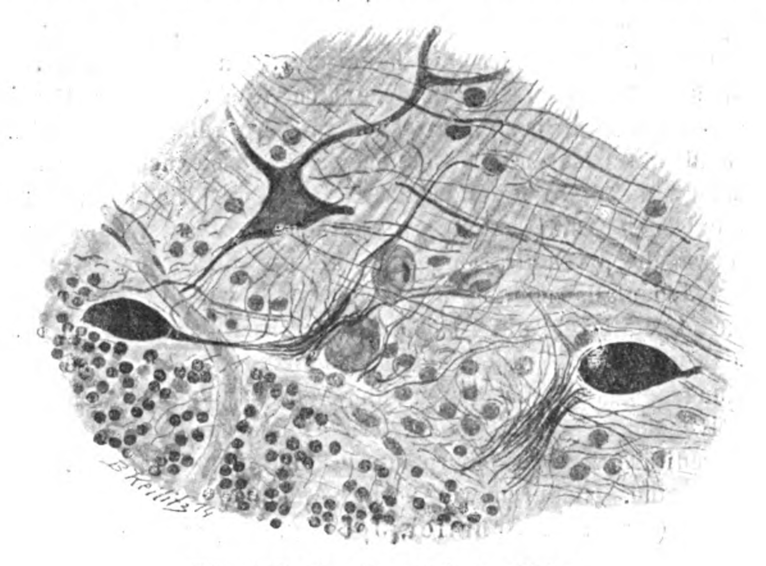


Fig. 2. Geschwollene Achsenzylinder.

lekularschichte an den Horizontalfasern und bei Fasern, welche zu den Faserkörben der Purkinjeschen Zellen in Beziehung stehen.

Achsenzylinderschwellungen (Fig. 2) konnte ich in einem Drittel meiner Fälle konstatieren, fand aber nur die von Schaffer beschriebene dunkle Schwellung vor. Schwellungen der Zellfortsätze von Purkinjeschen Zellen traf ich in sieben Kleinhirnen, also in der Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle an. In drei Fällen erreichten sie Grade, wie sie die bei amaurotischer Idiotie beschriebenen Dendritenschwellungen zeigten. Ich verweise hier kurz auf die oben ausführlich mitgeteilten Befunde.

Wir finden mächtige Auftreibungen von Dendriten der Purkinjeschen Zellen, welche bald mehr spindelförmige, bald mehr kolbige oder kugelige Auftreibungen aufweisen, im Falle 2425, im Lob. semilun. rechts und Lob. bivent. rechts, im Falle 2430, im Lob. quadrang. rechts und Lob. semilun. links und endlich im Falle 2433 im Lob. quadrang. rechts.

Auf Grund dieser Befunde, welche ich in den Kleinhirnen erwachsener Paralytiker erheben konnte und welche bezüglich der Intensität der Schwellungen den von den oben erwähnten Autoren bei amaurotischer Idiotie, angeborener Kleinhirnatrophie und juveniler Paralyse beschriebenen Befunden an die Seite zu stellen sind, drängt sich die Frage auf: Handelt es sich auch bei diesen Befunden in den Kleinhirnen erwachsener Paralytiker um einen Prozeß, der schon in der Anlage der Zellen, das heißt durch deren innewohnende Plasmaschwäche begründet ist, oder sind diese Befunde als Erscheinungsformen im pathohistologischen Bilde des paralytischen Prozesses aufzufassen wie etwa die Vakuolisation oder Sklerose der Purkinjeschen Zellen. Jedenfalls müßten wir, auch wenn wir die erstere Annahme akzeptierten, die Ansicht Sträußlers bezüglich der juvenilen Form der Paralyse dahin modifizieren, daß diese Entwicklungsanomalien, Dendriten- und Achsenzylinderschwellungen inklusive der zweikernigen Purkinjeschen Zellen nicht durch die hereditäre Lues, sondern durch eine degenerative Anlage bedingt sind. Hiedurch würde die Annahme einer Reihe von Autoren (Mariani, Schaffer, Joffroy, Reymond-Fournier, Obersteiner, Näcke), daß die progressive Paralyse bei Voraussetzung einer syphilitischen Infektion vornehmlich Individuen mit einer degenerativen Anlage des Zentralnervensystems befällt, eine anatomische Grundlage gewinnen. Da nun die Mehrzahl der Autoren die zweikernigen Purkinjeschen Zellen als Ausdruck einer abnormen Anlage auffaßt, so wäre bei Aufrechthaltung der ersten Möglichkeit unserer Alternative der Schluß berechtigt, an ein konstantes Zusammentreffen beider Befunde, das ist zweikerniger Purkinjescher Zellen und Achsenzylinder- und Zellfortsatzschwellungen zu denken. Mit andern Worten: Wenn die Dendriten-, beziehungsweise Achsenzylinderschwellungen nicht durch den paralytischen Prozeß an sich, sondern durch eine schon a priori vorhandene Anlage des be-

treffenden Gehirns bedingt sind, so müßten in einem Kleinhirn, in dem eine größere Reihe mehrkerniger Purkinjescher Zellen vorhanden ist, stärker ausgesprochene und in größerer Zahl vertretene Dendriten, beziehungsweise Achsenzylinderschwellungen zu erwarten sein. Das läßt sich aber auf Grund unseres Beobachtungsmateriales nicht mit Sicherheit entscheiden, da wir stets nur einzelne Präparate umschriebener Kleinhirnpartien, untersuchten, eine derartige Relation also nicht aufzustellen ist.

Auf Grund unserer Befunde stehen wir also auf dem Standpunkte, daß die Beziehungen der juvenilen Paralyse zu den heredocerebellaren Erkrankungen nicht so innige sind, wie

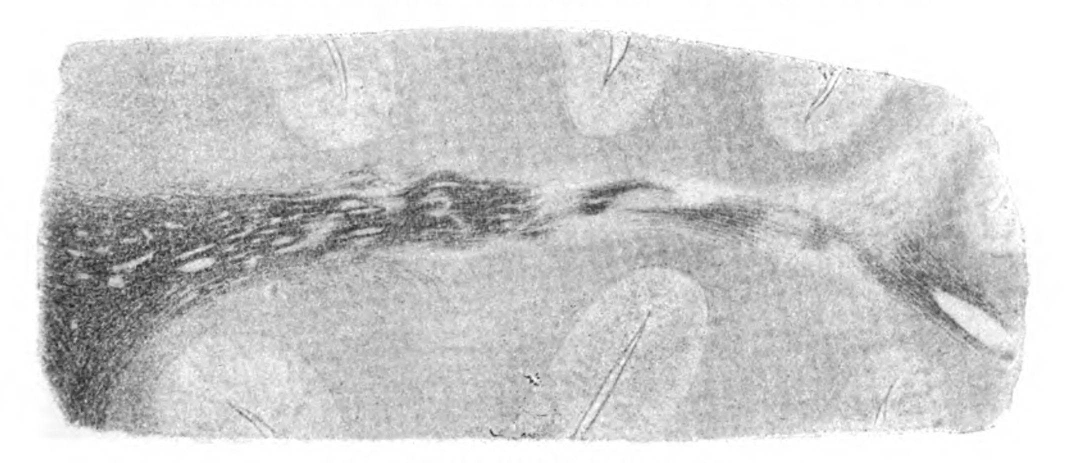


Fig. 3. Fleckweiser Markfaserschwund.

dies Sträußler und Schaffer betonten; denn gerade jene Momente, welche für die Meinung dieser Autoren maßgebend waren, finden wir bei der Paralyse der Erwachsenen genau so wie bei der Paralyse der Kinder. Daher müssen wir eine pathohistologische Sonderstellung der juvenilen Paralyse fallen lassen; denn wir finden jene Befunde in den Kleinhirnen juveniler Paralytiker, nicht weil wir es mit der juvenilen Form der Paralyse, sondern mit Paralyse überhaupt zu tun haben.

Ein weiteres erwähnenswertes histologisches Detail ist der fleckweise Markausfall (Fig. 3). Als erster beschrieb Fischer fleckweisen Markausfall in der Großhirnrinde von Paralytikern und fand ihn in Zweidrittel der daraufhin untersuchten Paralytiker-

gehirne. Diese Befunde wurden von Siemerling, Vogt, Schaffer, Heilbronner und Borda bestätigt. Spielmeyer fand unter 25 Paralytikergehirnen in 13 Fällen fleckförmigen Markausfall. Während Borda und Fischer für das Auftreten dieser Herde die Gefäße verantwortlich machen, findet Spielmeyer keinen regelmäßigen Zusammenhang zwischen Gefäßen und herdförmigem Markfaserschwund. Sträußler beschrieb den fleckförmigen Ausfall von Markscheiden im Kleinhirne



Fig. 4. Schwund der Körner. Vortreten der Gliazellschichte.

eines juvenilen Paralytikers. Ich habe diesen herdförmigen Markfaserausfall unter meinen Fällen in vier Kleinhirnen beobachtet, in zwei Fällen (2394 und 2433) ganz exquisit.

In den entsprechenden Fibrillenpräparaten konnte man sich überzeugen, daß die Achsenzylinder im Bereiche des Markausfalles intakt waren. Die Stellen des Markausfalles stachen im Bielschowsky-Präparate als lichtere Partie von der Umgebung ab.

Dieser Befund gleicht den bei multipler Sklerose beschriebenen Entzündungsprozessen. Auf die Ähnlichkeit beider Prozesse,

des paralytischen und des Entzündungsprozesses bei multipler Sklerose haben mehrere Autoren, Marburg, Spielmeyer u. a. hingewiesen. In Anbetracht also, daß wir den fleckweisen Markausfall bei progressiver Paralyse als entzündlichen Prozeß auffassen müssen, erhebt sich die Frage, ob die Achsenzylinder- und Dendritenschwellungen nicht auch Prozesse entzündlicher Natur sind. Jedenfalls müssen wir die Möglichkeit dieser Auffassung einräumen.

Was nun die Gliawucherung im paralytischen Kleinhirne betrifft, sei besonders auf die Gliazellen außen von der Körnerschichte verwiesen. Die Zellen treten deutlich gegenüber den Körnerzellen hervor und sind auch etwas größer. Stellenweise waren sie in einzelnen meiner Fälle so exzessiv vermehrt, daß sie, wie dies auch Sträußler für seine Fälle hervorgehoben hat, als selbständige Schichte imponierten (Fig. 4). Das nervöse Gewebe kann fast ganz zugrunde gegangen sein und es restiert dann diese Gliazellenschichte. Das histologische Bild erinnert in dem Falle sehr an eine Kleinhirnsklerose.

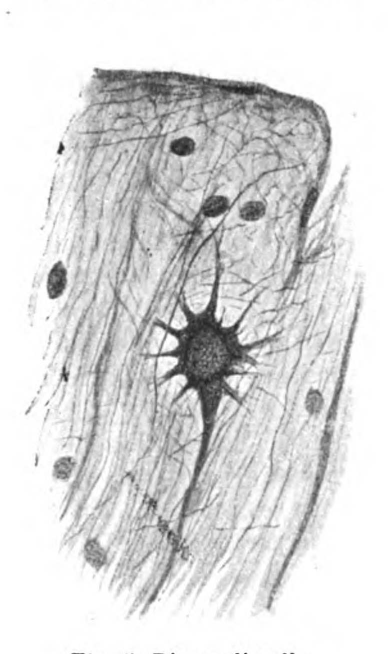
Wie Weigert und Sträußler festgestellt haben, ist die Gliawucherung im paralytischen Kleinhirn eine sekundäre Erscheinung.

Es sei ferner auf das Vorkommen von Riesengliazellen in der Molekularschichte aufmerksam gemacht (Fig. 5 und 6).

Wie wir schon oben auseinandergesetzt haben, wird das Kleinhirn nach Sträußler diffus von dem paralytischen Prozesse befallen, wobei aber auf der Höhe der Erkrankung deutliche Differenzen in der Intensität des Prozesses zutage treten, indem bestimmte Teile des Kleinhirns besonders stark von der Erkrankung heimgesucht werden. Nach Sträußler sind am intensivsten vom paralytischen Prozesse befallen: die Tonsillen und die ihnen benachbarten Rindenpartien, namentlich Lob. bivent. Dann folgen die Gegend der Incisura semilunaris, die dem Vierhügel zugekehrten Partien und schließlich Partien des Vermis. inf.

Durchmustere ich diesbezüglich meine Fälle, so zeigt es sich, daß es eine schwierige Sache ist, zu entscheiden, welche Rindenpartie in einem Kleinhirn am intensivsten von dem paralytischen Prozesse ergriffen ist; denn in dem einen Rindenstück eines Kleinhirns ist die Körnerschichte kolossal gelichtet, die Purkinjeschen Zellen und die Markfasern dagegen relativ gut

erhalten, in einer anderen Rindenpartie desselben Falles sind wieder die Purkinjeschen Zellen stark affiziert, in einem dritten überwiegt der Markfaserausfall ganz beträchtlich alle übrigen pathologischen Veränderungen. Die Entscheidung, welche von den drei Partien am stärksten erkrankt ist, ließe sich nur dann treffen, wenn man konstatieren könnte, welcher von den drei Teilen am meisten funktionell geschädigt ist. Wenn ich doch daran gehe, einige Daten bezüglich der Lokalisation des para-



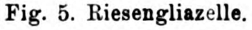


Fig. 5. Riesengliazelle.

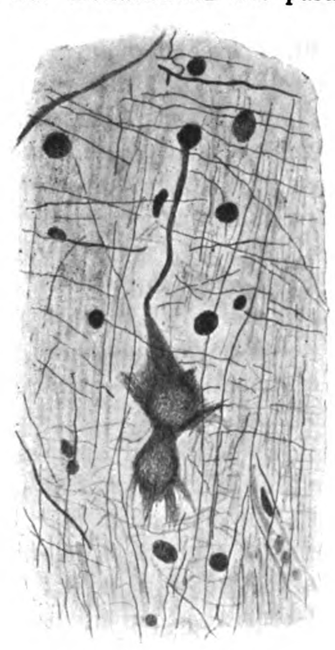


Fig. 6. Riesengliazelle.

lytischen Prozesses in meinen Fällen mitzuteilen, so soll dies nur unter Berücksichtigung obiger Auseinandersetzung geschehen.

Die Purkinjeschen Zellen finde ich in sechs Fällen sehr stark in den Lob. semilun. affiziert, links vielleicht stärker als rechts. Dann folgen Lob. quadrang. und vermis inf.

Der intensivste Körnerausfall war in sechs Fällen im Vermis sup., in je fünf Fällen, aber nicht so ausgeprägt, in den Lob. semilun. und quadrang. anzutreffen.

Der Markfaserschwund lokalisierte sich am prägnantesten in acht Fällen in den Lob. semilun., in sechs Fällen in den Tonsillen.

Hiebei gewann ich den Eindruck, daß in der linken Kleinhirnhemisphäre die Intensität des paralytischen Prozesses etwas stärker ausgesprochen wäre.

Literaturverzeichnis.

1. Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.

2. Meyer A., Über Faserschwund in der Kleinhirnrinde. Archiv f. Psych. Bd. 21.

3. Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 34.

4. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Parälyse. 1904.

5. Sträußler, Die histologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 27.

6. Derselbe, Über Entwicklungsstörungen bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Zeitschrift f. g. Neur. u. Psych. Bd. 1.

7. Obersteiner, Die progressive Paralyse der Irren. Wien. 1908.

8. Fischer, Über den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Arbeit. aus d. deutsch. psych. Universitätsklinik in Prag. 1908.

9. Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschrift f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 1.

10. Schaffer K., Zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde. Zeitschrift f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 21.

11. Derselbe, Zur anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegeneration. Ibidem.

12. Stein F. W., Die Bedeutung der mehrkernigen Ganglienzellen. Ibidem.

Aus der I. chirurg. Klinik Professor Freih. von Eiselsberg und dem Wiener Neurologischen Institut, Vorstand Professor Obersteiner.

Zur Frage der Autoregeneration des peripheren Stückes durchschossener Nerven (zentrales und peripheres Neurom).

Von

Professor Dr. Otto Marburg.

(Mit 6 Abbildungen im Texte.)

Die Frage nach der Regeneration der peripheren Nerven ist bis heute noch keineswegs als gelöst zu betrachten. Den divergierenden Meinungen wird vielleicht am besten die Darstellung Obersteiners gerecht, der annimmt, daß vorwiegend „die Achsenzylinder des zentralen Stumpfes die Grundlage für die neu zu schaffenden Nervenfasern bilden", wobei „allerdings auch peripher durch die Schwannschen Zellen dem Verlauf der Nervenfasern entsprechend Protoplasmabänder gebildet werden, daß aber vom Zentrum her die eigentlichen Achsenzylinder in die Bandfasern hineinwachsen". Schon aus dieser Darstellung ergibt sich, daß auch das periphere Stück bei der Regeneration der Nerven eine gewisse Bedeutung besitzt, wenn auch nur, um den zentral auswachsenden Achsenzylindern als Leitband zu dienen. Aber es haben auch viele neuere Autoren behauptet, daß diese sekundäre Rolle nur eine scheinbare sei, daß den Kernen der Schwannschen Scheide eine neuroblastenähnliche Bedeutung zukomme, im Gegensatz zu der Anschauung von His, der bekanntlich die zentralen Zellen als Mutterzellen des gesamten Nerven ansieht.

Heute ist diese Frage von größerer Bedeutung geworden angesichts der vielen Schußverletzungen im Gebiete der peri-

pheren Nerven. Es haben sich bei den Operationen zur Behebung der Kontinuitätstrennung im Nerven die verschiedenartigsten Methoden herausgebildet, von denen man kaum sagen kann, daß sie alle auch eine theoretisch begründete Voraussetzung besitzen, die in der Mehrzahl eben nur chirurgischen Indikationen genügen. So hat man, um den größeren Defekt eines Nerven zu überbrücken, den unteren oder peripheren Abschnitt gespalten, zurückgeschlagen und mit dem zentralen Stück vernäht; oder man hat auch den Defekt gar nicht überbrückt, die beiden Enden nur durch eine Catgut-Schlinge vereinigt und tubulisiert. Andere wieder haben Nervenpfropfungen vorgenommen, sei es, daß sie von einem intakt gemischten Nerven ein Stück abspalteten und in den Defekt implantierten, sei es, daß sie einen Hautnerven interkalierten, Methoden, die — soviel sie auch für sich haben mögen — in ihren theoretischen Voraussetzungen noch keineswegs geklärt erscheinen.

Darum schien es mir in erster Linie geboten, zunächst einmal festzustellen, welche Bedeutung dem peripheren Stumpf eines durchschossenen Nerven zukommt. Es bot sich hiezu ein relativ einwandfreies Material von jenen Fällen von Schußverletzungen der peripheren Nerven, bei welchen durch Bildung eines zentralen und peripheren Neuroms angezeigt wurde, daß der Nerv vollständig durchtrennt war. Das zentrale Neurom erwies sich in der Mehrzahl der Fälle größer als das periphere. Dieses hatte jedoch makroskopisch keinerlei anderes Aussehen, als das Neurom des zentralen Stumpfes. Um aber jedem Einwurf zu begegnen, wurde auch das ganze zwischen beiden Neuromen gelegene Gebiet mitgeschnitten. Da die Prozesse auch mehrere Monate gedauert haben, d. h. von der Verletzung bis zur Untersuchung mehrere Monate Intervall war, so war mit einer autogenen Regeneration, falls eine solche überhaupt stattfand, zu rechnen. Es wurden von den zahlreichen in Frage kommenden Nerven komplette Serien gemacht, wobei ein Teil nach Weigert-Original, ein Teil nach Bielschowsky gefärbt wurde. Durch Zufall gelangte auch ein Präparat in meinen Besitz, das von einem Kinde stammt, welches sich durch Sturz in ein Glas Medianus und Ulnaris durchschnitten hatte. Von den vielen Fällen seien nur ein paar Beispiele angeführt, zunächst der eben erwähnte Fall.

Das Kind war 6 Jahre alt, hat die Verletzung im Monate Mai 1914 (8) erlitten und wurde am 25. März 1915 operiert. Es zeigten sich bei der Operation ein zentrales und peripheres Neurom an beiden Nerven, die durch eine bindegewebige Brücke verknüpft waren. Der zuführende Nerv des zentralen Neuroms

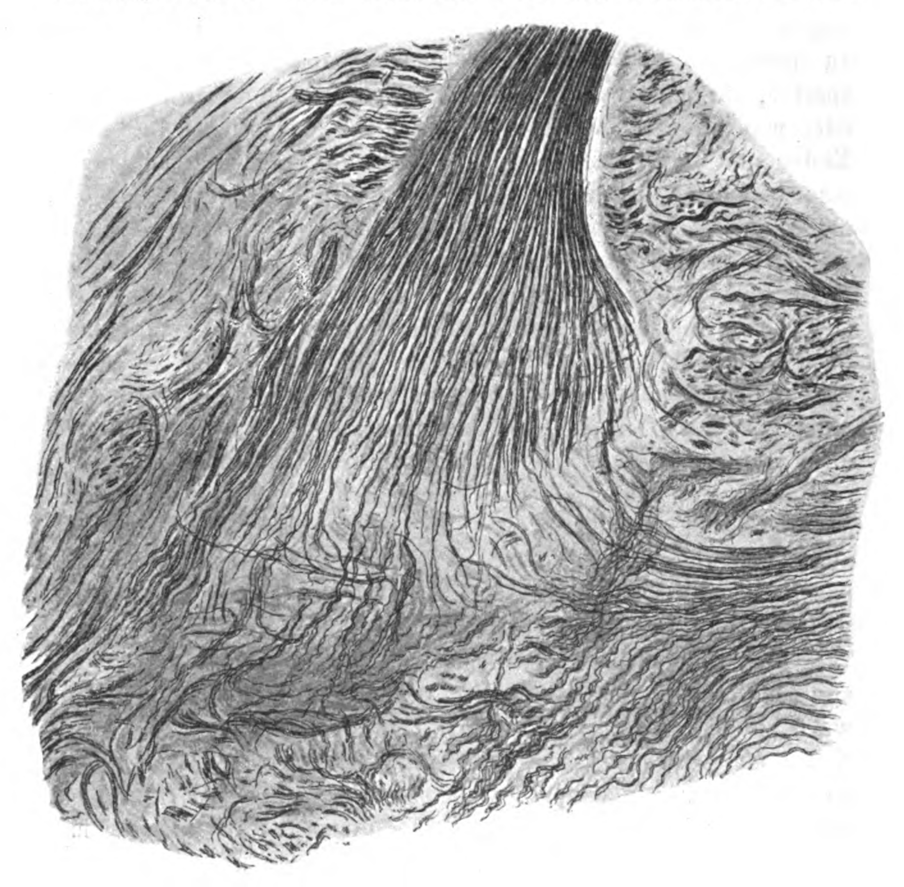


Fig. 1. Partie aus dem zentralen Neurom (Original Weigert-Färbung).

zeigte sich bei schwacher Vergrößerung in seinen Markscheiden intakt. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man die Nerven durch die Schmitt-Lantermanschen Einkerbungen wie in kleine Abschnitte zerfallen. Je näher man dem Neurom kommt, desto dünner werden die Fasern, desto größer die Zwischenräume zwischen den einzelnen Bündelchen. Die Fasern fahren pinsel-

förmig auseinander, bilden rückläufige Schlingen, überkreuzen und durchflechten sich; dies alles in kleinsten Bündelchen, zwischen denen das am Weigert-Präparat gelb gefärbte Bindegewebe eingesprengt ist. (Fig. 1.) Hämalaun-Eosin-Präparate zeigen ein sehr kernreiches Bindegewebe als Zwischen-

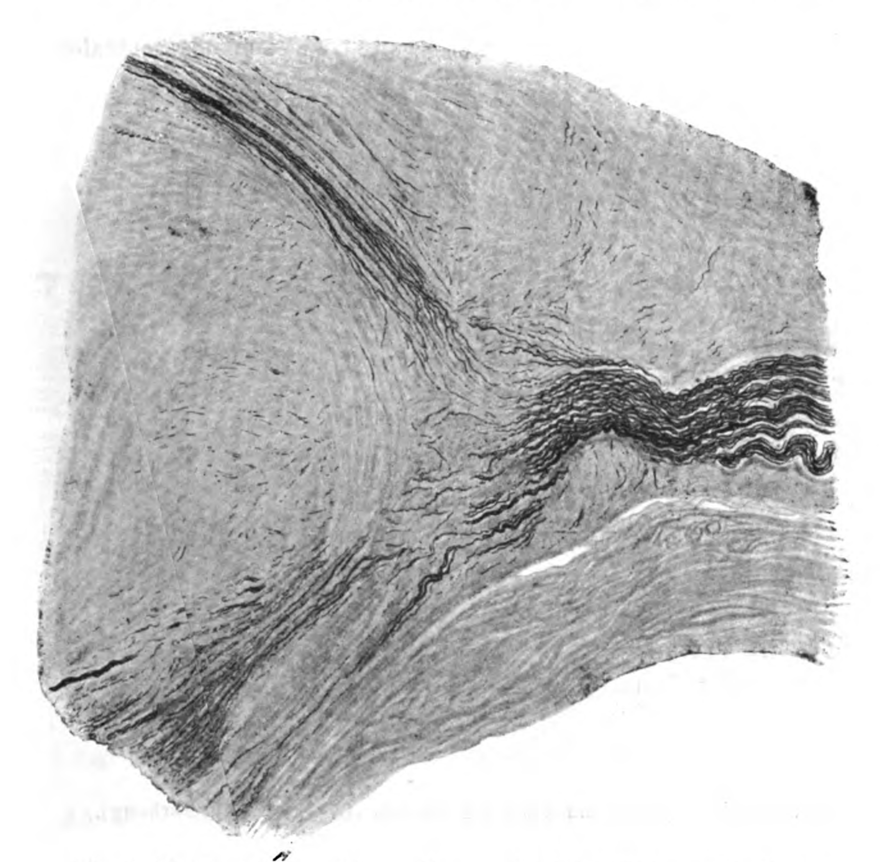


Fig. 2. Partie au dem peripheren Neurom (Original Weigert-Färbung).

substanz. Je mehr man sich der Narbe nähert, welche das zentrale Neurom gegen das periphere abgrenzt, desto mehr schwinden die Nervenfasern, wobei wieder ein Zusammenfluten der auseinander gedrängten zu bemerken ist. Es macht den Eindruck, als ob das Neurom in einer Hülle von Nervenfasern stecken würde, von denen aus noch dichte Bündel bis weit in

die Narbe hineinstrahlen; dann aber folgt ein Stück Narbe, in dem sich bei keiner Färbung Nervenelemente nachweisen lassen und schließlich das periphere Neurom. Verfolgt man auch dieses wieder vom Nerven zur Narbe, so sieht man auch hier im Nerven Fasern, aber zum Unterschied vom zentralen Stumpf erstens ungemein wenig und zweitens auffällig dünne. Diese Fasern nun zeigen ein gleiches Verhalten wie jene des zentralen



Fig. 3. Achsenzylinder im zentralen Neurom (Bielschowsky-Färbung).

Neuroms. (Fig. 2.) Sie pinseln sich gleichfalls a und nehmen zwischen sich sehr große Massen derbes Bindegebe. Die netzförmige Durchflechtung macht sich hier allerdis viel weniger bemerkbar als in dem zentralen Neurom. Es qualitativ ein gleiches, quantitativ ein wesentlich geringeres rhältnis, soweit die Nerven in Frage kommen, im periphe Neurom. Die Achsenzylinderfärbungen geben ein gleiches ld (Fig. 3 u. 4): im zentralen Neurom reichliche, den Markseiden ähnlich an-

geordnete, im peripheren Neurom spärliche, gleichfalls den Markscheiden entsprechende; im Stück zwischen beiden Neuromen fehlen die Achsenzylinder dort, wo die Markscheiden fehlen.

Hier anschließen möchte ich Neurome der unteren Extremität mit besonders exzessiver Entwicklung, wobei das Intervall von der Verletzung bis zur Operation gleichfalls ein relativ langes gewesen ist.

Der 24jährige Infanterist J. T. wurde am 28. August 1914 durch einen Gewehrschuß am rechten Oberschenkel verwundet.

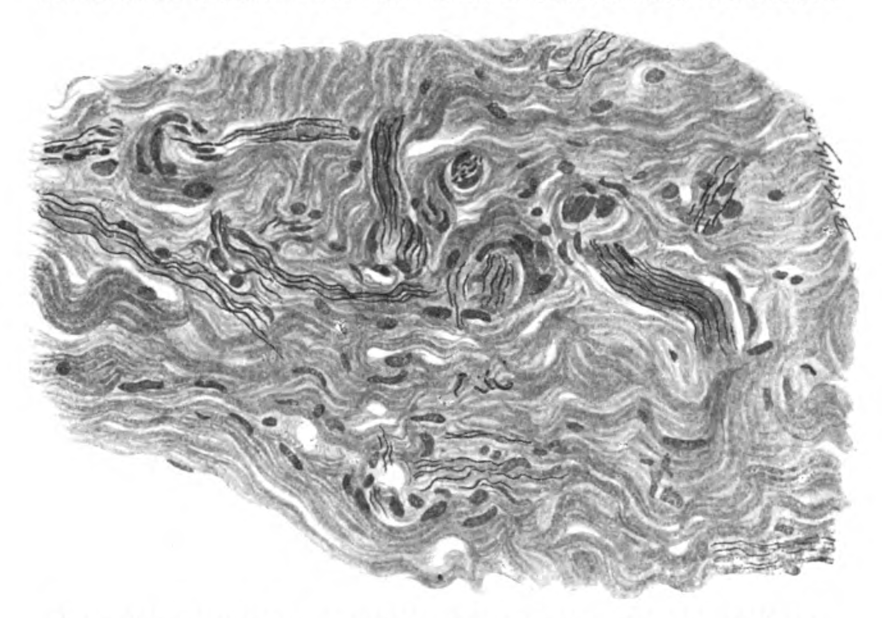


Fig. 4. Achsenzylinder im peripheren Neurom (Bielschowsky-Färbung).

Am 6. September 1914 aufgenommen, ergab sich eine Peroneus- und Tibialislähmung, welch letztere zunächst nur partiell war. Der Patient wollte von einer Operation nichts wissen. Am 9. April 1915 wurde erhoben, daß auch der Tibialis elektrisch nicht mehr ansprechbar war. So entschied sich der Patient schließlich am 30. April 1915 zur Operation. Es liegt also zwischen Verwundung und Operation ein Zeitraum von 8 Monaten. Die Neurome waren von besonderer Größe, das zentrale größer als das periphere. Histologisch zeigte der zentrale Teil an dem kleinen Stückchen des Nerven, der noch am Neurom saß, ziemlich

starken Ausfall an markhaltigen Fasern und ungemein zarte, pinselförmige Aufsplitterungen im Neurom. Die Fasern erschienen wesentlich zarter als jene des eben beschriebenen ersten Falles. Die Fasern selbst zeigen im Neurom stellenweise knotenförmige Auftreibungen, mitunter gewinnt man den Eindruck, als ob eine solche knotenförmige Auftreibung das Ende einer Faser bilde (Wachstumkeule), ohne daß man jedoch dies sicher entscheiden könnte. An der Kuppe des Neuroms sind



Fig. 5. Partie aus dem peripheren Neurom (Markscheidenfärbung — Original Weigert).

Fasern nur ganz spärlich zu finden. Es ist selbstverständlich, daß auch hier die Narbe, die sich zwischen beiden Neuromen auf ungefähr 2 *cm* Distanz entwickelt hat, nichts mehr von einer Faser aufweist. Am unteren Neurom ist leider der periphere Nerv nicht in toto getroffen. Es sind nur einzelne größere Bündel, die in dasselbe eintreten. Da zeigt sich nun, daß die Markscheide nirgends vollständig erhalten ist (Fig. 5), sondern daß nur Marktrümmer die Nerven begleiten, aber eben so, daß man den Eindruck fortlaufender Fasern gewinnt. Die Markschollen

zind zart gefärbt. Hier ist man nicht mehr in der Lage, Aufsplitterungen zu unterscheiden.

Ein weiterer Fall betrifft einen 22jährigen Infanteristen, der am 15. November 1914 durch einen Gewehrschuß am rechten Oberschenkel verletzt wurde, am 15. Februar 1915 an der Klinik zur Aufnahme kam, eine komplette, rechtsseitige Peroneuslähmung bot und auch im Tibialis Schwäche zeigte. Bei der Operation am 1. Mai 1915 zeigte sich in jenem Teil des Ischiadicus, der dem Peroneus entsprach, ein Neurom, und zwar wieder ein zentrales und ein peripheres mit einem Narbenstück dazwischen. Es war nur nötig eine partielle Resektion vorzunehmen, wobei vom Tibialis ein großer Teil erhalten werden konnte.

Es zeigten sich im weiteren Verlauf schon am 16. Mai Bewegungen in der vom Tibialis versorgten Muskulatur. Trotzdem der Patient nur $5^1/_2$ Monate nach der Verwundung zur Untersuchung kam, zeigte sich im zentralen Neurom vielleicht noch eine schlechtere Färbung der feinen Fasern, als in dem vorher geschilderten Falle mit dem 8 Monate bestehenden Intervall. Die Narbe war hier absolut frei von Nervenfasern und im peripheren Neurom, das wesentlich kleiner als das zentrale war, ließen sich wieder Marktrümmer, im Verlauf dem Nerven vergleichbar, nachweisen. Hier war es im zentralen Neurom noch zu einer merkwürdigen Degeneration einzelner Fasern gekommen. Sie waren vielfach stark aufgetrieben und zeigten ein feines Netz oder Wabenwerk, das sich nach Weigert schwarz färbt.

Schließlich sei noch eine Beobachtung erwähnt, die einen 26 Jahre alten Infanteristen, F. H. betrifft, deshalb, weil bei ihm die Bielschowsky-Färbung besonders gelungen ist. Auch handelt es sich um Ähnliches wie in dem vorgenannten Falle, ein zentrales und peripheres Neurom im Ischiadicus, das den Peronealteil betrifft, während der Tibialteil relativ erhalten blieb. Es zeigt sich nun (die Weigert-Präparate unterscheiden sich in nichts von den vorher geschilderten) im Bielschowsky-Bild des zentralen Neuroms eine reichliche Anzahl von Achsenzylindern, die sich durch ihre intensive Schwärze von den sie einhüllenden, etwas lichter gefärbten Bindegewebsfibrillen abheben. (Fig. 6.) Sie erscheinen nicht, wie man das normalerweise sieht, gleichmäßig dick, sondern zeigen kleine Auftreibungen oder auch Dehiszenzen. Gelegentlich sitzt so eine kolbige Anschwellung

scheinbar am Ende eines Achsenzylinders, doch läßt sich das nicht mit Sicherheit erweisen. Es könnte sich ebensogut um eine Auftreibung in der Kontinuität der Fibrille handeln, die zufällig dort abgeschnitten wurde. Vergleicht man mit dem Reichtum an Achsenzylindern das zentrale mit dem peripheren Neurom, so ist das letztere weit wesentlich faserärmer. Hier überwiegen die Bindegewebsbündel deutlich, aber es kann keinem Zweifel unter-

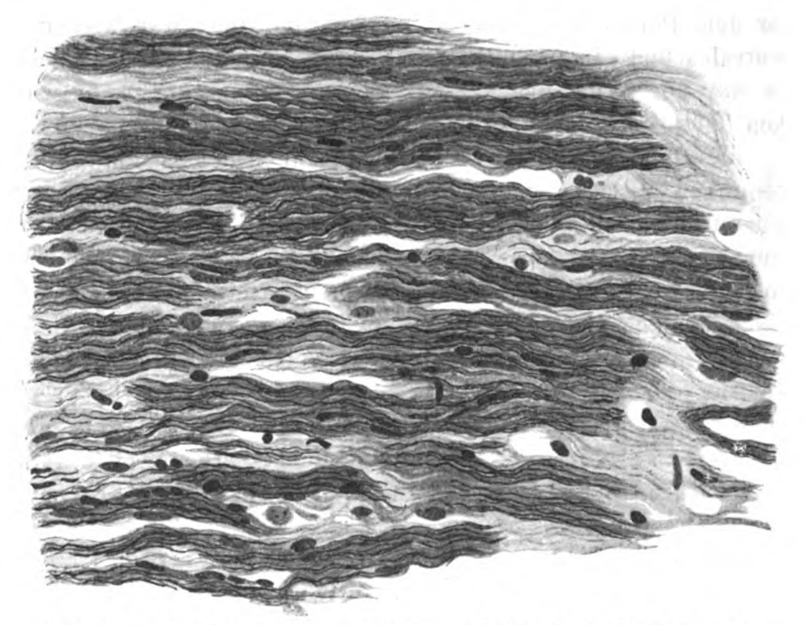


Fig. 6. Fibrillenbild aus einem Neurom (Bielschowsky-Färbung).

liegen, daß auch im peripheren Neurom deutlich Achsenzylinder von gleichem Typ wie im zentralen Teil sich finden. Da die anderen Fälle keine Besonderheit gegenüber den geschilderten zeigen, ist von einer weiteren Anführung derselben Abstand genommen.

Vergleicht man diese wenigen Beobachtungen miteinander, so muß man drei Typen unterscheiden:

Die erste Type unterscheidet sich von den anderen dadurch, daß sie ein Kind betrifft, also durch das Alter, ein Umstand, der trotz der Jugend der anderen Patienten doch in Rechnung gezogen werden muß. Ferner differenzieren sich die Fälle dadurch, daß es sich bei den ersten beiden um vollständige

Kontinuitätstrennung handelt, bei den letzteren beiden um partielle, wobei schon hier hervorgehoben werden kann, daß diesem Umstande scheinbar keine Bedeutung beizumessen ist, da histologisch die Fälle sich gleichartig verhalten. Bedeutung dagegen kommt dem ersten Moment zu. Es hat sich gezeigt, daß die zuleitenden Bündel sowohl des zentralen, als des peripheren Neuroms beim Kinde viel näher der Norm stehen als bei den Kriegsverletzten. Es zeigte sich ferner, daß der Reichtum und die Stärke der Fasern in den Neuromen beim Kinde weit wesentlich jene der Erwachsenen übertreffen. Es ist nun die Frage, ob hier lediglich die beim Kinde sicherlich lebhafteren Regenerationsvorgänge eine Rolle spielen oder ob nicht anderen Momenten dabei eine Bedeutung zukommt. Auch der kindliche Fall ist ein traumatischer und sicher nicht aseptisch. Immerhin dürfte hier der Eiterungsprozeß kein so bedeutender gewesen sein, da das Kind sofort in spezialärztliche Behandlung kam. Anders bei den Soldaten. Hier ist die Nervenverletzung lediglich ein Symptom oder ein Teil der Gesamtverletzung. Die Durchschüsse durch die Extremitäten hatten in allen geschilderten Fällen schwere Eiterungsprozesse zur Folge und dieses Moment ist wohl in erster Linie in Rechnung zu stellen, wenn man die Verhältnisse vergleicht. So dürfte es sich auch erklären, daß der zentrale Abschnitt wesentlich dünnere Nerven und spärlichere Nerven führt, als ihm der Norm nach zukommt. Man muß in diesen Fällen mit einer von der Verletzungsstelle aszendierenden Neuritis rechnen und dieser Umstand darf nicht vergessen werden, wenn man nach glücklich durchgeführter Operation die Wiederherstellung der Funktion erwartet. Die mehr oder minder starke Affektion des zentralen Abschnittes ist hier sicher mit ein maßgebender Faktor für die Restitution. Ob dem gleichen Moment bei den peripheren Stücken eine so große Rolle zukommt, ist nicht sicher zu entscheiden.

Aus den erwähnten Fällen geht eines hervor, daß im peripheren Abschnitt Achsenzylinder und markhaltige Nervenfasern sich finden und daß Markschollen an den Achsenzylindern liegen, wie sie bei Regenerationsprozessen gesehen werden. Kann man nun diese, wenn auch geringfügigen Befunde als Beweis ansehen, daß tatsächlich eine periphere Regeneration erfolgt? Ich habe absichtlich Fälle nebeneinander gestellt, bei denen ein

totaler Durchschuß zur Neurombildung führte und solche, bei denen eine partielle Läsion die Neurombildung veranlaßte. Es zeigt sich eine gewisse Identität im histologischen Bild und man wird infolgedessen zur Annahme gedrängt, daß die im peripheren Neurom befindlichen Nervenfasern nicht autogen regenerierten, sondern aus der Umgebung hineingewachsen sind. Wenn man aber die beiden vollkommen durchschossenen Nerven betrachtet und im Zwischenstück zwischen den beiden Neuromen auch nicht eine Nervenfaser nachweisen kann, dann wird diese Annahme schon Zweifeln begegnen müssen. Auch ist die Isolierung des Peroneus und Tibialis im Ischiadicus eine so vollkommene trotz ihres scheinbar gemeinsamen Verlaufes, daß selbst bei hohen Läsionen des Ischiadicus vollständig isolierte Peroneuslähmung auftreten kann. Freilich wird man einwenden, daß die Tibialisscheide durch den Schuß wohl eine Läsion erfahren kann und daß dann ein Fortwachsen auf einem fremden Wege leicht möglich ist. Dem ist aber immer wieder entgegenzuhalten das gleiche Bild der vollkommen durchschossenen Nerven und noch mehr: Es zeigt sich deutlich in den peripheren Neuromen das Ausstrahlen oder fächerförmige Auseinanderfahren der Nervenbündelchen aus dem peripheren Stück und es ist ungemein schwer sich vorzustellen, daß Nerven von der zentralen Seite her von verschiedenen Seiten ins Neurom eindringen, um sich dann in dem peripheren Teil zu einem Bündel zusammenzufinden. Man müßte dann zum mindesten in der Kapsel des Neuroms Eintrittsstellen solcher Nerven finden. Sie könnten leicht geliefert werden von Haut- und Muskelästchen intakt gebliebener Nervenabschnitte. Daß es sich bei den Nervenbefunden im peripheren Neurom noch um Reste der früher vorhandenen, also um degenerative Elemente handeln könnte, erscheint schon darum ausgeschlossen, weil man solche gerade an den exponiertesten Stellen 8 Monate nach der Verletzung wohl kaum mehr finden dürfte, ebensowenig Achsenzylinder sich in einer relativen Intaktheit dort erhalten können[1]).

---

[1]) Wenn Spielmeyer (Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych. XXIX, 5), dessen hochbedeutende Arbeit mir erst während der Korrektur zukam, keine periphere Regeneration sieht, so ist das vielleicht durch den Umstand bedingt, daß sein Material kürzere Intervalle zwischen Verletzung und Operation

Wenn also auch ein absolut stringenter Beweis für die autogene Regeneration im peripheren Stück durch diese Befunde nicht erbracht erscheint, so ist doch deren Wahrscheinlichkeit durch die genannten Tatsachen sehr plausibel gemacht. Von Interesse scheint noch die Erwähnung, daß ein Durchschuß, der 5 Monate nach der Verletzung zur Beobachtung kam, keinerlei Unterschied gegenüber einem solchen zeigt, der 9 Monate nachher erst untersucht wurde. Auch hier mögen wohl die mehr oder minder schweren Eiterungsprozesse eine gewisse Rolle spielen.

Der histologische Aufbau der Neurome ergibt nichts Besonderes. Erwähnt sei nur die stellenweise auftretende Quellung der Markscheiden mit dem netzförmigen Gerüst, wie es ähnlich **Mattauschek** bei Tumoren beschrieben hat.

Es ergibt sich also aus dem Angeführten für den chirurgischen Eingriff an solchen durchschossenen Nerven folgendes: Man wird, wo immer es möglich ist, den Nerv nicht zu nahe am Neurom abschneiden dürfen, man wird dem peripheren Stück noch mehr Beobachtung schenken müssen, als es von vielen Seiten der Fall ist. Denn, mag man auch seine Bedeutung für die Regeneration keineswegs hoch anschlagen, es scheint doch mehr zu sein als ein einfaches Leitband für den einwachsenden Nerven. Man wird darum gut tun und dieses Prinzip versucht man an unserer Klinik soviel als möglich durchzusetzen, zentrale und periphere Stümpfe desselben Nerven direkt miteinander zu vereinigen. Bei entsprechender Stellung der Extremitäten ist man in der Lage, selbst bei Defekten von 6 *cm* die beiden Nervenenden derartig miteinander zu vereinigen. Es ist diese Methode als die natürlichste, demnach anderen Methoden vorzuziehen.

---

aufweist. Leider muß ich mir versagen, des näheren auf seine interessanten Ausführungen einzugehen, da ich im Augenblicke mein großes Material nicht bearbeiten kann.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik und dem Neurologischen Institute in Wien.)

Typische Malacie nach Verschluß eines Astes der Arteria fossae Sylvii (Erweichungsherd im Linsenkern und Nucleus caudatus mit Übergreifen auf die innere Kapsel, hinteren Abschnitt des Vorderschenkels und Knie nach Diphtherie).

Von

Dr. E. Nobel.

(Mit 1 Abbildung im Texte.)

Es handelt sich um einen siebenjährigen Knaben (Protokoll-Nr. 1216), um die dritte rechtzeitige normale Geburt gesunder Eltern. Das Kind war neun Monate an der Brust, bekam mit 10 Monaten die ersten Zähne und lernte mit einem Jahre gehen. Die Sprachentwicklung begann im zweiten Lebensjahre. Mit einem Jahre machte es leichte Keuchhusten durch. Vor vier Jahren Feuchtblattern. Vor zwei Jahren Masern. Das Kind wurde im ersten Jahre mit Erfolg geimpft, war im allgemeinen schwächlich, aber sonst stets gesund. Am 14. September 1913 bekam das Kind leichte Halsschmerzen, am folgenden Tage war eine leichte Rötung der Rachenorgane zu sehen, am 16. September wurde auf der rechten Tonsille ein zarter Belag konstatiert, der nach 12 Stunden bereits verschwand. Am 17. September trat ein Belag auf der linken Tonsille auf, der rasch zunahm unter Ausbildung eines serösen, später eitrigen Nasenflusses. Am 18. September wurde eine Diphtherie der Nase konstatiert mit beiderseitiger starker Drüsenschwellung am Halse, starkem Foetor ex ore und universellem Belag über Tonsillen, Uvula und hinterer Rachenwand. Am selben Tage wurden 1200

Antitoxineinheiten Diphtherieserum injiziert. Die Temperatur betrug vor der Injektion 39°, acht Stunden später Temperaturabfall auf 37·2°. Am 21. September war kein Belag mehr vorhanden, das Kind fühlte sich jedoch schwach und nahm nur schlecht Nahrung zu sich. Am 24. September erster Anfall von Herzschwäche, der auf Kampher und Koffein rasch zurückging; seither wurde intern mehrmals täglich bis anfangs Oktober Digalen in halbgrammigen Dosen verabreicht. Heftiges Erbrechen durch eine Woche. Seit der ersten Woche Albuminurie (Essbach $2^1/_2{}^0/_{00}$; hyaline Zylinder). Am 1. Oktober hochgradige Austrocknung der Gewebe, starke Unruhe, heftige Kopfschmerzen, Tropfklysma zirka 300 cm^3, am 2. Oktober Ödem der Lider. Am 3. Oktober ein durch zirka 13 Stunden dauernder Anfall von Galopprhythmus, kühle Extremitäten, Leberschwellung, starker Verfall. Dieser Anfall von Herzschwäche besserte sich auf Injektion von zweimal 0·5 cm^3 konzentrierter Adrenalinlösung, nebenbei Verabreichung von Kampher und Koffein sowie von Digalen. Seit 2. Oktober beginnender Serumausschlag, der sich durch längere Zeit unter Nachschüben hinzog. Zu dieser Zeit traten Drüsenschwellungen, mit Schmerzen der Gelenke und Schwellung derselben auf. Seit anfangs Oktober besteht eine Parese des linken Facialis und des linken Armes und Beines. Die Facialisparese bessert sich, vielleicht auch die des linken Armes. Harn seit der Parese fast eiweißfrei. Am 15. Oktober erster Anfall von Hämaturie, unter Hitzegefühl und Kopfschmerzen. Am 16. Oktober ist im Harn nur mikroskopisch Blut nachzuweisen. 18. Oktober zweiter Anfall von Hämaturie, der innerhalb eines Tages vorüberging. 23. Oktober dritter Anfall von Hämaturie. 25. Oktober vierter Anfall von rasch abnehmender Hämaturie. Sprachstörung seit der zweiten Krankheitswoche. Akkomodationslähmung trat später ein. Schlucklähmung seit 27. Oktober mittags. Fehlende Patellarsehnenreflexe seit Beginn Oktober.

Status praesens vom 27. Oktober: Kopfumfang $49^1/_2$ *cm*, Brustumfang $53^1/_2$ *cm*, Bauchumfang 43 *cm*, Körperlänge 109 *cm*. Dürftiger Ernährungszustand. Schwache Muskulatur. Die Haut läßt sich überall in Falten abheben. Sehr geringes Fettpolster, Anämie. Leichte Rötung der Wangen, deutliche kachektische Schuppung über Stamm und unteren Extremitäten. Keine deut-

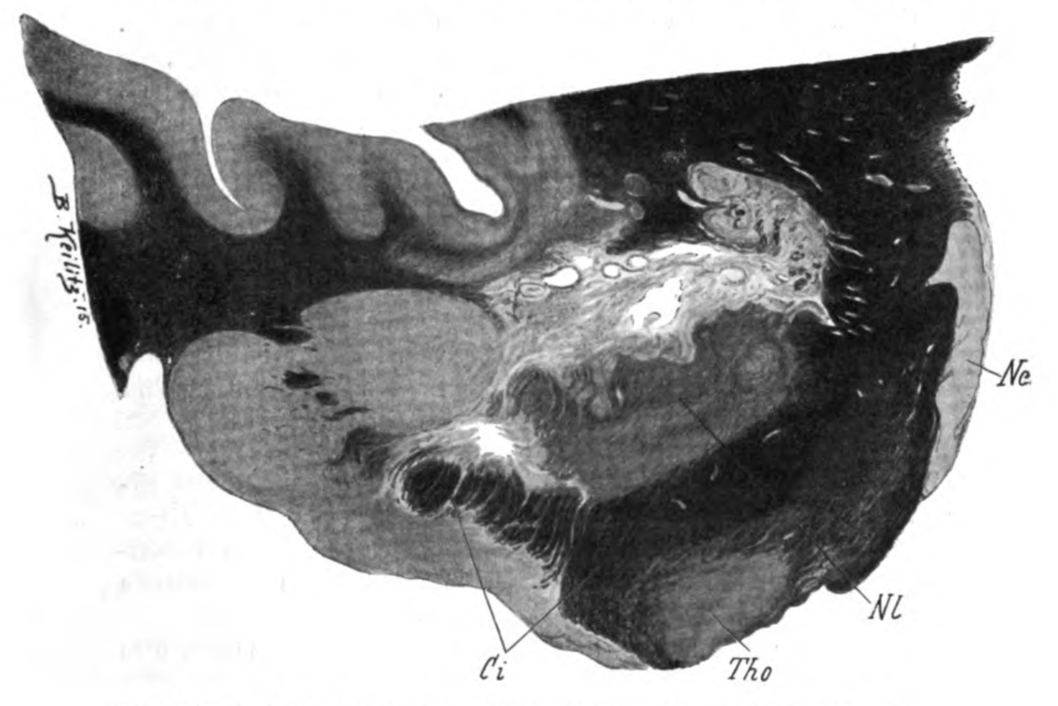
liche Cyanose, keine Ödeme, kein Ikterus. Graziler Knochenbau. Nirgends Zeichen überstandener Rachitis. Abdomen unter dem Thoraxniveau nicht druckempfindlich, keine Leber- und Milzvergrößerung. Oberflächliche Atmung, Frequenz 24; normale Lungengrenzen, überall Vesikuläratmen mit reichlich bronchitischen Geräuschen, besonders über der rechten Lunge. Herzgrenzen nicht verbreitert, Spitzenstoß im fünften Interkostalraum, eineinhalb Querfinger innerhalb der Mammillarlinie zu tasten, überall reine Herztöne, über der Pulmonalklappe gespaltener zweiter Ton. Puls klein, rhythmisch, äqual und synchron, leicht unterdrückbar, Frequenz 90 in der Minute. Blutdruck (Riva-Rocci) 110. Sensorium frei. Passive Rückenlage. Das Kind bewegt Kopf und Extremitäten auffallend wenig, komplette Lähmung der Nackenmuskulatur. Deutliche Parese des linken Mundfacialis, des linken Armes und Beines, deutliche Deviation der Zunge nach links. Pharynxreflex aufgehoben; Gaumensegellähmung; Patellarreflexe beiderseits fehlend. Bauchdecken- und Cremasterreflex rechts vorhanden, links fehlend. Pupillenreaktion auf Licht und Akkomodation prompt. Kein Babinski. Sensibilität auf der rechten Seite erhalten, links deutlich herabgesetzt. Lähmungsartiger Husten, nasale Sprache. Leichte Injektion des rechten Trommelfelles. Zunge stark belegt. Vergrößerung der rechten angulären Drüsen; Tuberkulinreaktion negativ, Eiweiß positiv. Im Harnsediment granulierte Zylinder, Blutkörperchen und Blasenepithelien.

Am 30. Oktober $^1/_2$6 Uhr früh plötzlich Anfall von Herzschwäche mit Zyanose, auf Kampher wird der Puls kaum besser, eine halbe Stunde später nochmals ein derartiger Anfall, 1 *mg* Atropin und 0·1 Adrenalin intravenös, schließlich Adrenalin intrakardial bessern die Herztätigkeit nicht mehr. Exitus am 30. Oktober früh.

Obduktionsbefund (Professor Bartel): Degeneration des Herzmuskels der Leber und der Nieren. Geringgradiges Lungenödem. Anämie. Status thymico-lymphaticus. Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes, der Pharynxfollikel, im geringen Grade der Darm- und Milzfollikel. Hirnhypertrophie mit chronischem Hydrocephalus (1270 *g*). Doppelniere. Deutlich entwickelte Thymus. Eingesunkener anämischer Infarkt der rechten Niere. Ältere Erweichung der rechten Hemisphäre: Kopf des

Streifenhügels, vorderer Schenkel der inneren Kapsel, Begrenzung am Knie der inneren Kapsel bei Embolie eines Hauptastes der Arteria fossae Sylvii dextra. (Diphtherie vor sechs Wochen). Rechtes und linkes Herz frei von Thromben.

Die histologische Untersuchung ergab (auszugsweise dargestellt): Der Kopf des Nucleus caudatus ist nahezu frei, dagegen das ganze Putamen und zum Teil der Globus pallidus



Schnitt durch die innere Kapsel *Ci*, Linsenkern *Nl*, Thalamus *Tho* und Nucleus caudatus *Nc*. Herd im Putamen mit Übergreifen auf das Knie und den hinteren Abschnitt des Vorderschenkels der inneren Kapsel *Ci*.

rarefiziert. Die zwischen Caudatus und Putamen befindliche Kapsel aufgehellt. Diese Aufhellung ist am stärksten am hinteren Abschnitt des Vorderschenkels sowie am Knie der Kapsel. Am Hämalaun-Eosinpräparat erweist sich das rarefizierte Gebiet als komplett erweicht, von Fettkörnchenzellen dicht durchsetzt. Es zeigt sich dabei, daß auch der Nucleus caudatus-Kopf, zum Teil wenigstens malacisch verändert ist.

In den nächsten Schnitten greift die Malacie auf die benachbarte Insel einerseits, auf die kaudalen Teile des Caudatus anderseits über. Die Kapsel zeigt die gleichen Veränderungen wie vordem.

Die weiteren Schnitte zeigen den gleichen Befund. Der Globus pallidus tritt besser heraus. Bei weiterer Durchmusterung ergibt sich, daß das Gebiet des Vorderschenkels der inneren Kapsel, sowie das Knie der Kapsel im Bereich der Malacie ist. Die Degeneration der Kapsel ist jedoch keine sehr auffällige, die Erweichung im Linsenkern wie früher, im Streifenhügel kleiner.

In den folgenden Schnitten zeigt sich, daß der Nucleus caudatus und die vordere Hälfte des Putamen sowie nahezu der ganze Globus pallidus jetzt intakt sind, nur die Hälfte des vorderen Schenkels der inneren Kapsel und das Knie derselben erscheinen noch rarefiziert. Weiterhin wird der Linsenkerndefekt noch kleiner, der Kapseldefekt etwas deutlicher.

Schließlich ist der Linsenkernherd nahezu geschwunden; in der Kapsel zeigt sich der Defekt nur mehr im hinteren Abschnitt des Vorderschenkels, wird aber in den folgenden Schnitten eine Spur größer und greift deutlich auf das Knie über.

Es handelt sich demnach in diesem Falle um einen Erweichungsherd im Linsenkern und Nucleus caudatus mit Übergreifen auf die innere Kapsel, hinteren Abschnitt des Vorderschenkels und Knie, nach Verschluß eines Astes der Arteria fossa Sylvii.

Dieser Befund klärt wohl die bestandene Hemiplegie in ihrer Gänze auf. Was aber durch denselben nicht erklärt wird, ist die Akkomodationsparese, ferner das Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Leider stand uns nur ein Teil des Gehirns zur Verfügung, so daß wir die anatomische Grundlage der genannten Veränderungen nicht nachzuweisen imstande waren. Man muß aber wohl annehmen, daß es sich beim Verlust der Patellarreflexe um eine radikuläre Schädigung gehandelt haben dürfte, während für die Akkomodationsparese nukleare Veränderungen heranzuziehen wären.

Der Zusammenhang der Diphtherie mit der Embolie ist wohl nur ein indirekter und auf dem Wege der Herzschädigung zustande gekommen.

Einige Bemerkungen über die Genese der Corpora amylacea des Nervensystems.

(Mit besonderer Berücksichtigung des Nervus opticus.)

Von

H. Obersteiner.

(Mit 1 Abbildung im Texte.)

Corpora amylacea (ich unterlasse es hier auf eine nähere Beschreibung ihrer Struktur, die ich als allgemein bekannt voraussetze, einzugehen) sieht man im Bereiche des alternden Nervensystems nur dort, wo Gliagewebe vorhanden ist, und zwar um so reichlicher, je mehr Glia sich an dieser Stelle findet; — der Satz läßt sich mit der gleichen Präzision umkehren: Überall, wo im Nervensystem Glia vorhanden ist, stellen sich mit zunehmendem Alter (gelegentlich auch früher) meistens Amyloidkörperchen ein.

Ich muß an der Richtigkeit dieses Satzes oder dieser Sätze mit vollem Nachdruck festhalten. Ein schönes demonstratives Beispiel dafür liefert unter anderem der Nervus cochlearis. Hulles (1) hatte gezeigt, daß dieser Nerv in einiger, aber ziemlich wechselnder Entfernung von seinem Eintritt in die Medulla oblongata die Charaktere eines peripheren Nerven verliert und den Bau eines zentralen Nervenbündels annimmt; d. h. an Stelle der Schwannschen Scheiden tritt Glia. Wie bei allen hinteren Wurzeln macht sich der Ort dieser Umwandlung durch ein deutliches Septum bemerkbar, das peripherwärts aus Bindegewebe, aber in seinem, dem Gehirne zugekehrten Teile lediglich aus Glia besteht. Meist ist es kuppenförmig, mit peripherer Konvexität; nicht selten aber zeigt es allerlei Zacken und Zipfel, die ziemlich weit peripherwärts hinausreichen können. Je nachdem nun

diese Stelle in den Meatus auditorius internus oder noch außerhalb von ihm zu liegen kommt, findet entweder der Otiater oder der Neurologe sie in seinem Präparate. So kann beiden der Irrtum unterlaufen, zu glauben, das beschriebene auffällige Bild sei manchmal vorhanden, manchmal fehle es. Nach dem eingangs aufgestellten Gesetze mußte also erwartet werden, daß an der beschriebenen Übergangsstelle, ganz besonders in dem gliösen Septum, wenigstens an Präparaten, die von alten Personen stammen, solche Corpora amylacea auftreten können. Diese Erwartung wurde, als ich mit Prof. Alexander (2) 92 von ihm hergestellte Serien untersuchte, vollauf bestätigt. Als Ausnahme mag es gelten, daß sich die charakteristischen Amyloidkugeln einmal bereits bei einem 26jährigen fanden; nach dem 68. Jahre waren sie in der Mehrzahl der untersuchten Fälle mit größter Leichtigkeit aufzufinden. Nebenbei bemerkt, waren sie einmal bei einem 17jährigen tauben Individuum, das wir nachträglich, aber noch vor Abschluß der Arbeit untersuchten, reichlich vorhanden, fehlten aber bei zwei älteren (53 und 71 Jahre) taubstummen Personen. Trifft man am gleichen Schnitte im Meatus den Nervus facialis, der vollständig peripheren Bau besitzt, so fehlen die C. a. in diesem Nervenstamme begreiflicherweise gänzlich.

Nager (3) hatte kurz vorher die Corpora amylacea an dieser Stelle mit aller Entschiedenheit als postmortale Artefakte erklärt. Es ist mir nicht bekannt, ob die Ohrenärzte nach unserer obenzitierten Arbeit auf diese Frage seither wieder zurückgekommen sind.

Der Vollständigkeit halber sei hier nun daran erinnert, daß die Amyloidkörperchen nicht ausschließlich als Zeichen der physiologischen Seneszenz anzusehen sind. Sie sind aber immer ein Hinweis auf einen chronischen, langsamen, regressiven Prozeß im Nervensystem, daher schon früh im Tractus olfactorius, während sie einmal ausnahmsweise in größerer Menge bei jungen Individuen vorhanden, gewissermaßen als Degenerationszeichen aufzufassen sind.

Die Richtigkeit der anfangs angeführten beiden Thesen angenommen, die ich seit langen Jahren in meinem Lehrbuche sowie an verschiedenen anderen Stellen verteidige, verteidige im strengsten Sinne des Wortes, so muß a priori angenommen werden, daß auch der Nervus opticus, der ja ein zentrales Ge-

bilde mit Gliascheiden darstellt, dem Auftreten von Amyloidkörperchen nicht entgehen kann.

Mir ist selbstverständlich die okulistische Literatur nicht geläufig; doch habe ich den Eindruck, als ob diesen Gebilden von Seite der Ophthalmologen nicht viel Aufmerksamkeit geschenkt worden wäre, obwohl Leber (4) schon vor langem (1873) und bald darauf Treitel (5) sich eingehender damit befaßten. Ersterer bringt bereits einige Strukturdetails. Auch Redlich (6) widmet in seiner ausführlichen Arbeit, die aus unserem Institute hervorgegangen ist, den Amyloidkörperchen des Nervus opticus volle Berücksichtigung. Immerhin schien es mir zweckmäßig, die Verhältnisse am Opticusstamm noch nachzuprüfen. Selbstverständlich reicht meine Domäne peripherwärts bloß bis zum Foramen opticum, wo der Anatom den Nerven durchschneidet; was außen davon bis zum Bulbus zu sehen ist, möge der Okulist kontrollieren. Ich bin aber fest überzeugt, daß ähnliche Verhältnisse wie im intracraniellen Teile des Nerven auch im orbitalen Abschnitte aufzufinden sein werden.

Ich habe aufs Geradewohl von 14 Gehirnen alter Personen ein Stück des Nervus opticus in der Nähe des Chiasma zur Untersuchung herangezogen; es wurden Querschnitte, gelegentlich auch Längsschnitte angefertigt und teils mit Ehrlichschem Hämatoxylin, teils nach van Gieson oder mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. In allen untersuchten Fällen fanden sich mehr oder minder viel Amyloidkörperchen; um annähernd ein Bild über ihre Häufigkeit zu gewinnen, habe ich Optici mit nur vereinzelten Amyloidkörperchen mit 1, solche, wo sich deren mäßig viele fanden, mit 2, und endlich, wo sehr zahlreiche vorhanden waren, mit 3 bezeichnet.

Die folgende Tabelle gibt die Übersicht über unsere 14 Fälle.

	Alter	Todesursache	Corp. amyl.
1	69	Pneumonie	3
2	67	Ca. ventric.	2
3	72	Mykosis fung.	1
4	72	Tuberc. chron.	2
5	66	?	2
6	80	Empyema pulm.	1
7	69	Arteriosklerosis	2
8	77	Ca. ventric.	2
9	72	Cystonephritis	1

	Alter	Todesursache	Corp. amyl.
10	67	Calculi vesic.	3
11	72	Tuberc.	1
12	80	Marasmus	1
13	89	Hernia incarc.	2
14	85	Dem. senilis	2

Bemerkenswert ist, daß in diesen zwischen dem 67. und 89. Lebensjahre stehenden Fällen sich nicht eine Zunahme der Amyloidkörperchen entsprechend dem höheren Alter bemerkbar macht; die meisten fanden sich sogar gerade bei relativ jungen Individuen (67 und 69 Jahre). Es scheint demnach, als ob, nachdem einmal ein gewisses Greisenalter erreicht ist, die Amyloidkörperchen, wenigstens am Nervus opticus nicht mehr zunehmen würden. Anderseits ist aber auch kein Einfluß der zum Tode führenden Krankheit bemerkbar; so waren bei einem 80jährigen marantischen Individuum (12) nur recht wenige Amyloidkörper vorhanden. Über ihre Lagerung brauche ich nach Redlich nichts weiter zu bemerken. Am meisten finden sie sich in einer manchmal recht breiten gliösen Randschichte, dann selbstverständlich in den Gliasepten, die den Nerven durchziehen.

Ich bemerke, daß ich die Optici mit freundlicher Erlaubnis von Herrn Professor H. Schlesinger Gehirnen entnommen habe, die er zwecks Untersuchung im Neurologischen Institute deponiert hat.

Die Corpora amylacea sind, seitdem Purkinje zum ersten Male auf sie aufmerksam gemacht hat, wiederholt Gegenstand der Untersuchung und der Kontroverse gewesen; als die bedeutendsten einschlägigen Arbeiten über diesen Gegenstand möchte ich die bereits erwähnte von Redlich (6) aus dem Jahre 1881 und die neueste von Stürmer (7) herausheben; die letztgenannte bringt auch eine reiche Zusammenstellung der Literatur.

Wenn selbst diese äußerst fleißige Zusammenstellung nicht ganz vollständig ist, so liegt es mir, schon mit Rücksicht auf die für niemanden ganz zu überblickende medizinische Literatur, ferne, dem Autor damit irgendwie einen Vorwurf zu machen; es wird beispielsweise die Arbeit von Magnier: Des formations corpusculaires dites „Corps Amylacés" du Système central. Nancy 1906, nicht angeführt. Hingegen muß ich mich energisch dagegen verwahren, daß der Autor pag. 471 L'Hermitte und Klarfeld als diejenigen Untersucher anführt, welche (1912) die Stelle beschreiben, an der der zentrale Nerv in den peripheren Nerv übergeht; diese Stelle ist seit den Mitteilungen von Redlich und von mir gerade in unserem Institute

wiederholt Gegenstand der Untersuchung gewesen, so oft, daß mir dieses Übersehen nicht erklärlich ist, um so weniger, als die einschlägigen Arbeiten, auf die ich mich hier beziehe, bekannt und anerkannt worden sind. Der Umstand, daß die genannten französischen Autoren die Weigertsche Gliafärbung anwandten, genügt denn doch nicht, ihnen gewissermaßen die Entdeckung dieses histologisch nicht unwichtigen Details zuzuschreiben.

Ich brauche daher auch nicht auf alle die verschiedenen Meinungen über die Genese und Bedeutung der Amyloidkörperchen näher einzugehen. Es bedarf kaum mehr der Widerlegung, wenn wiederholt die Nervenfasern, speziell die Achsenzylinder, als Ausgangspunkt dieser Gebilde angesehen wurden. Stürmer hat mich auch der Mühe enthoben, die Unhaltbarkeit der Darlegung von Lafora nachzuweisen, welcher Amyloidkörperchen im Inneren von Ganglienzellen entstehen läßt. Daß es sich um keine postmortalen Veränderungen (Nager u. a.) handeln kann, ist ja auch ohneweiters einleuchtend.

Hingegen ist die Beziehung der Amyloidkörperchen des Gehirns zur Neuroglia immer in den Vordergrund der Diskussion gezogen worden, so auch bei Stürmer, mit dessen Arbeit als der gründlichsten und neuesten ich mich weiterhin besonders zu befassen haben werde. Redlich u.a. nehmen eine Entstehung der Corpora amylacea durch Umwandlung der Gliakerne an; richtig ist der Einwand, daß die Zwischenstufen nicht mit erwünschter Präzision demonstriert werden konnten; denn auch die Übergangsbilder von Nambu mögen, wie Stürmer meint, auf Färbungsfehlern beruhen. Vielleicht ließe sich gegen diese Kerntheorie auch der Umstand ins Feld führen, daß die Amyloidkörperchen stellenweise in dichten Haufen aneinandergelagert angetroffen werden, in viel größerer Menge, als der Anzahl der normaliter hier vorhandenen Gliazellen, respektive Kerne entsprechen würde. (Vgl. die Figur p. 486.)

Später habe ich die Meinung ausgesprochen, daß die Amyloidkörperchen sich größtenteils im Zellkörper der Gliazelle bilden; daß im höheren Alter sukzessive anwachsende, glänzende, kugelige Körper, in wechselnder Anzahl in der Zelle auftreten, nach dem Zerfalle dieser letzteren frei werden und Amyloidkörper darstellen, also natürlich Abbauprodukte der Zelle. Stürmer hat mich offenbar mißverstanden, wenn er u. a. sagt „auch nach Obersteiner sollen die Körperchen aus Gliakernen entstehen“, während in meiner Abhandlung z. B. der

klare Satz steht: „Allerdings meint er (Redlich), daß sie sich durch eine Metamorphose des Kerns bilden, während die von mir angedeutete Entstehungsweise angenommen, in erster Linie der Zelleib der Ort wäre, wo sie zunächst anwachsen und auftreten; eine etwaige Mitbeteiligung des Kerns kann ich nicht ausschließen, aber auch nicht nachweisen." Bei dieser Entstehungsweise würde die große Anzahl der Corpora amylacea an manchen Stellen nicht mehr unerklärlich sein, da ja jede Gliazelle deren mehrere bilden kann.

Immerhin habe ich auch diese Auffassung von der Genese der Amyloidkörperchen nicht so apodiktisch hingestellt, um mich nicht eines besseren belehren zu lassen. Heißt es doch in der 5. Auflage meiner „Anleitung" (1912) p. 268: „Inwieferne Kern oder Zelleib der Gliazelle dabei besonders in Betracht kommt, mag dahin gestellt bleiben."

Stürmer stellt eine ganz neue Theorie auf. Er schreibt: „Nach dem bisher Gesagten ist eine Herkunft der Corpora amylacea aus Gliakernen entschieden abzulehnen. Eine andere Frage ist die, ob die Corpora amylacea nicht von der protoplasmatischen Glia abstammen können, ob sie also nicht gewissermaßen ein Stoffwechselprodukt des gliösen Gewebes sind. Diese Vermutung liegt außerordentlich nahe, wegen der vielen Beziehungen der Körperchen zum gliösen Gewebe." (Da die protoplasmatische Glia doch in erster Linie im Zellkörper der Gliazellen zu suchen ist, so müssen auch diese zunächst damit gemeint sein). „Vor allem ist es ihre Lokalisation im Gliagewebe, an Orten, wo keine nervösen Elemente nachzuweisen sind . . ."

Stürmer ist aber zu der Überzeugung gekommen, daß die Amyloidkörperchen nicht autochthon entstehen, sondern erst auf dem Wege einer Wanderung durch die Lymphwege an ihren definitiven Standplatz in die Gliamaschen gelangen. Er läßt sie, nach Ablehnung aller anderen Theorien, im Anschlusse an Alzheimer (12), durch Niederschlagsbildung aus zirkulierendem Gewebssaft entstehen. Den ersten Beginn sieht er in meist sehr kleinen (2 bis 3 μ) großen Körperchen, welche in den perivaskulären und perizellulären Räumen[1]) gelegen sind und über deren

[1]) Es freut mich, daß Stürmer entschieden die zuerst von mir (10) bereits 1870 als präexistent beschriebenen und seither von vielen bestätigten, von vielen anderen aber, auch sehr gewichtigen Seiten, bestrittenen peri-

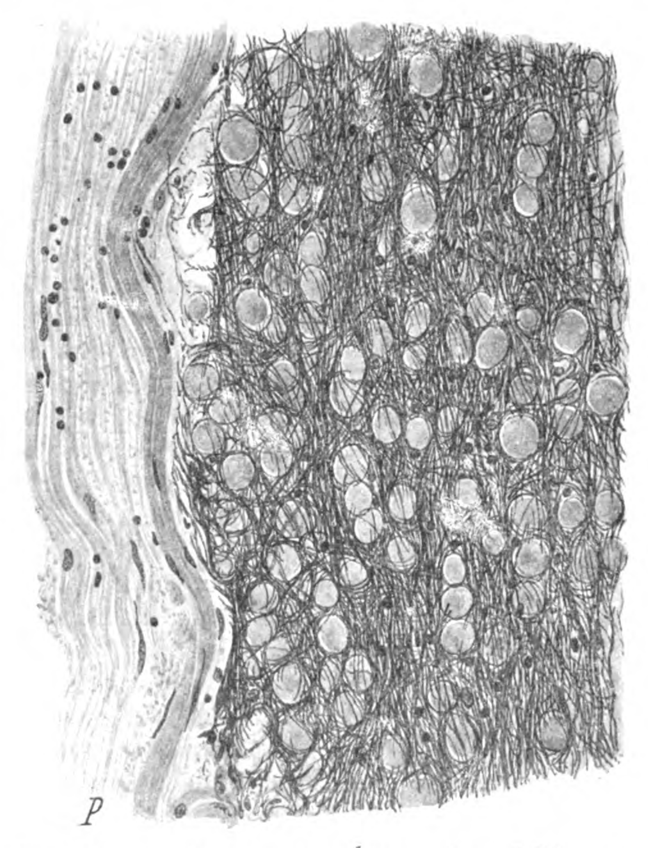
Bedeutung als richtige Corpora amylacea auf Grund ihres Verhaltens gegen Jod und Best-Carmin kein Zweifel walten könne. Sie seien in Abhängigkeit zu bringen von den Lymphströmungsverhältnissen, insofern sie an Stellen der geringsten Strömungsgeschwindigkeit, wie z. B. dem innersten Teil des Rückenmarks, am ehesten sich niederschlagen. Dann würden sie durch die Lymphströmung in präformierten Lymphbahnen vorwärts transportiert. Auf dem Wege dorthin und dortselbst sollen sie allmählich durch schichtenweise Anlagerung von Gewebsflüssigkeit anwachsen.

Stürmer hat sich der Mühe unterzogen und die Corpora amylacea mit einer Sorgfalt chemisch untersucht, die ihnen bisher noch nicht zuteil geworden war. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, sowie die sicherlich zuzugestehende ungenügende Befriedigung, welche allen anderen Erklärungsversuchen anhängt, führten ihn auch zu dem Schlusse, daß sie aus zirkulierendem Gewebssafte entstehen. Im großen und ganzen kann auch ich mich dieser Ansicht gegenüber nicht ganz ablehnend verhalten, muß aber in manchen Einzelheiten meine Bedenken äußern. Es sollen die ersten kleinsten Kügelchen an den Stellen der geringsten Strömungsgeschwindigkeit des Lymphstromes sich niederschlagen, also z. B. in der Umgebung der großen Vorderhornzellen und ihrer Fortsätze. Bei dem Umstande, als gerade die Hämatoxylinfärbung solche Körperchen besonders deutlich erkennen lassen dürfte, mußte ich erwarten, an den zahlreichen in dieser Weise behandelten Präparaten unserer Sammlung sie leicht wiederfinden zu können. Es ist mir aber relativ selten gelungen, in den perizellulären Räumen Gebilde zu sehen, die ich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die Körnchen Stürmers ansprechen könnte.

Durch den Lymphstrom sollen nun die nach und nach anwachsenden Corpora amylacea weitergeführt werden, bis sie an einer Stelle des „Gliafilters" haften bleiben. Damit würde sich der Umstand erklären, daß sie sich in ausgebildetem Zustande nur oder fast nur im Gliagewebe finden. Sie liegen, wie man sich leicht überzeugen kann, mehr oder minder dicht, manchmal enge gedrängt in den Gliamaschen — von einer „Gliakapsel" darf

zellulären Räume anerkennt; ich habe mich fast durch ein halbes Jahrhundert immer bemüht, für deren Existenz Beweise vorzubringen und dafür einzutreten.

man im strengen Sinne des Wortes nicht reden, wenn eine solche auch durch die eigentümlichen Lagerungsverhältnisse leicht vorgetäuscht wird. Ich gebe hier eine Stelle neben dem Austritte einer hinteren Wurzel wieder; es ist ein Längsschnitt, Gliafärbung nach Mallory-Pollak. Nun scheint es mir doch



Randglia mit zahlreichen Amyloidkörperchen. *P* Pia mater.

nicht ganz erklärlich, wieso der Lymphstrom, der ja bekanntlich an der gliösen Rindenschichte des Rückenmarks ebensowenig, wie an der der Großhirnrinde stillesteht, die mitgeschleppten Amyloidkörperchen gerade hier reichlichst deponiert und nicht weiter hinaus, wenigstens in die Pia, führt. Die wenigen Corpora amylacea, die man, auch Stürmer, in der Pia gelegentlich finden

kann, erklären sich leicht aus dem bekannten, nicht so seltenen Hineinwachsen von Glia in die Pia, vgl. z. B. die Beobachtungen von Schmelz (11). Ebenso sind ja auch die wenigen Corpora amylacea, die man gelegentlich einmal peripher von dem besprochenen Gliaseptum antreffen kann, durch die manchmal peripherwärts strebenden Zapfen dieses Septums hinreichend erklärt. Betrachtet man die Verhältnisse am Nervus opticus, dessen gliöse Grenzschichte dort die Hauptfundstätte der Amyloidkörperchen ist, so kann man hier nicht gut an eine zentrale, d. h. im Zentrum des Opticusquerschnittes stattfindende Entstehung denken, sondern sie müßten sich an seiner Peripherie nach vorne bulbuswärts verschieben, ein Vorgang, der doch nicht sehr wahrscheinlich ist, selbst wenn, was ich nicht weiß, am Nervus opticus ein Lymphstrom nach der Peripherie hin statthat.

Ich kann mir also nicht vorstellen, daß die Glia nicht in irgend einer Weise gewissermaßen aktiv an der Entstehung der Amyloidkörper beteiligt ist. Von diesem Gedanken kann sich übrigens Stürmer auch nicht ganz frei machen, und wenn er auch im zweiten Teile seiner Abhandlung gegen die autochthone Entstehung dieser Gebilde im soliden Gliagewebe, als Abbaustoffe dieses Gewebes, entschieden Stellung nimmt, so konzediert er doch im 4. Abschnitte der Stützsubstanz die Möglichkeit einer Mitbeteiligung an dem Aufbau der Körperchen; in Analogie mit den anderen gliösen Abbaustoffen bei der senilen und arteriosklerotischen Demenz usw. sei die gliöse Komponente nicht einfach von der Hand zu weisen.

Wäre die Glia für das Entstehen der Amyloidkörper nicht eine notwendige conditio sine qua non, so dürfte man doch mit vollem Rechte ähnliche Abbaustoffe in den ganz gliafreien Teilen des Nervensystems, etwa in den Nervenwurzeln, ganz besonders aber in den Spinalganglien erwarten. Anderseits müssen wir uns fragen, woher denn im Tractus olfactorius mit seinem kleinen Querschnittsfelde die manchmal so massenhaft angehäuften Amyloidkörperchen (besonders in der Gegend des obliterierten Ventrikels) hineingewandert sind, wenn sie nicht an Ort und Stelle in der Glia entstanden sind. Andere, an der Peripherie des Tractus olf. oft zahlreich vorhandene müßten dann einen Lymphstrom umgekehrter Richtung benützt haben.

Der Umstand, daß sich in Gliomen nicht gar selten Amyloid-

körperchen finden, muß zwar nicht unbedingt im Sinne einer autochthonen Entstehung verwertet werden, wenn er auch eher zu deren Gunsten spricht.

Wenn ich nun auf die beiden Eingangssätze meiner Darstellung zurückgreife, die Manchem gewiß zu präzise gefaßt, Anderem sogar unrichtig erscheinen mögen, so darf ich meine modifizierte Ansicht über die Genese der Amyloidkörperchen folgendermaßen zusammenfassen:

Die Corpora amylacea sind der Ausdruck eines chronischen regressiven Prozesses im Zentralnervensystem, daher als Abbauprodukte, vielleicht direkt als Niederschlagsprodukte aus dem Gewebssafte (Alzheimer) anzusehen, bei deren Bildung dem Gliagewebe, und zwar selbstverständlich in erster Linie dem protoplasmatischen, eine so hervorragende Rolle zukommt, daß dessen Vorhandensein zur Entstehung dieser Gebilde unbedingt notwendig ist.

Literatur.

(1) Hulles. Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien. Bd. XIII.

(2) Alexander und Obersteiner. Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. LV.

(3) Nager. Über postmortale histologische Artefakte im Nervus acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. LI.

(4) Leber. Über ein eigentümliches Verhalten der Corpora amylacea im atrophischen Sehnerven. Graefes Arch. f. Ophth. 1873. Bd. XIX. u. a. and. Orten.

(5) Treitel. Ein seltener Fall von Morbus Brighti. Graefes Arch. f. Ophth. 1876. Bd. XXII.

(6) Redlich. Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. Bd. X.

(7) Stürmer. Die Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Nissl und Alzheimer histologische und histopathologische Arbeiten. 1913. Bd. V.

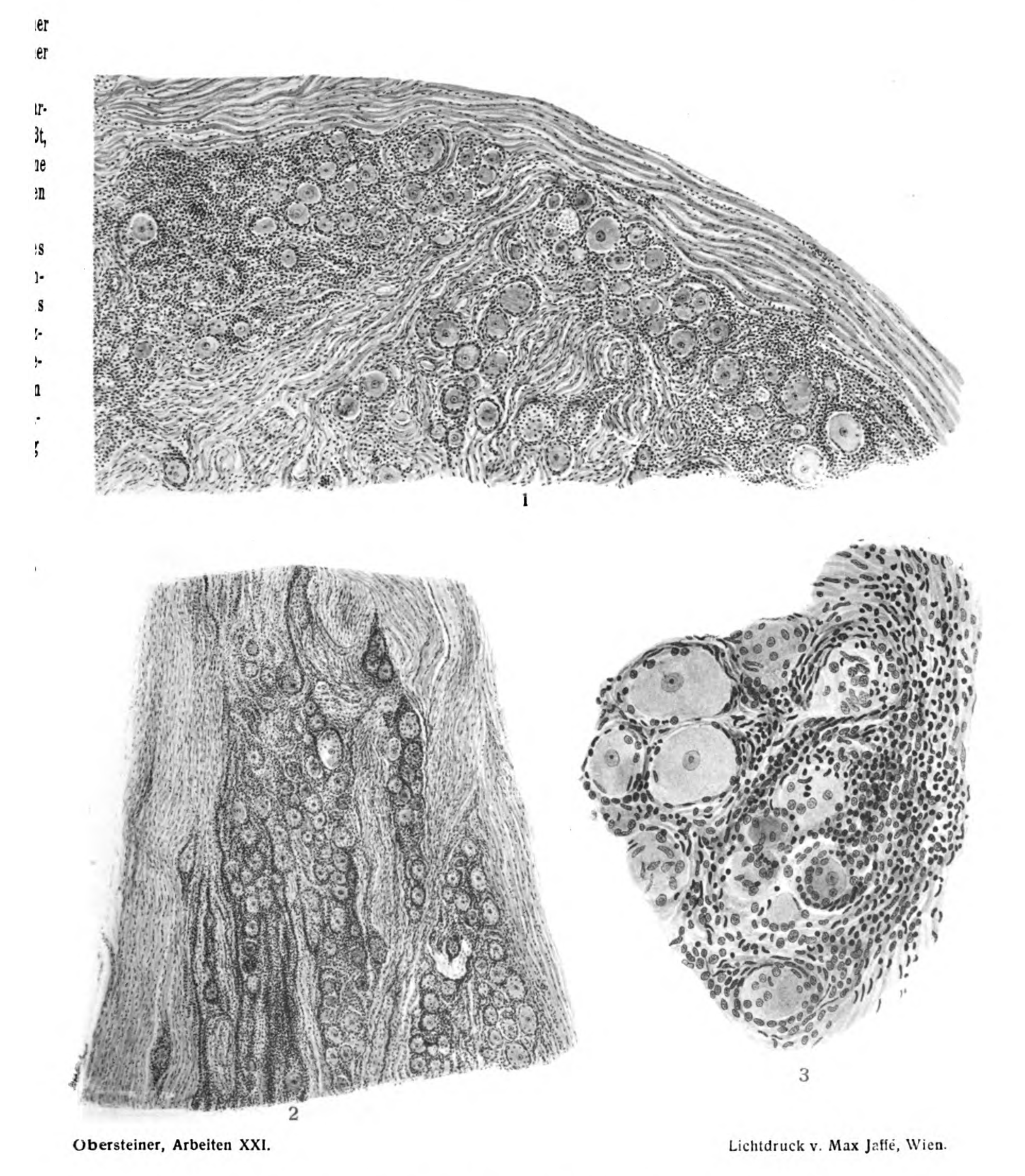
(8) Nambu. Über die Genese der Corpora amylacea. Arch. f. Psych. Bd. XLIV.

(9) Obersteiner. Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschichte der Großhirnrinde. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien 1900. Bd. VII.

(10) Obersteiner. Über einige Lymphräume im Gehirn. Sitzber. d. Ak. d. Wiss. Wien 1870. Bd. LXI.

(11) Schmelz. Über Meningealveränderungen bei einigen chronischen Rückenmarksaffektionen. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien 1913. Bd. XX.

(12) Alzheimer. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia. Nissl und Alzheimer Arb. Bd. III u. a.



 Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

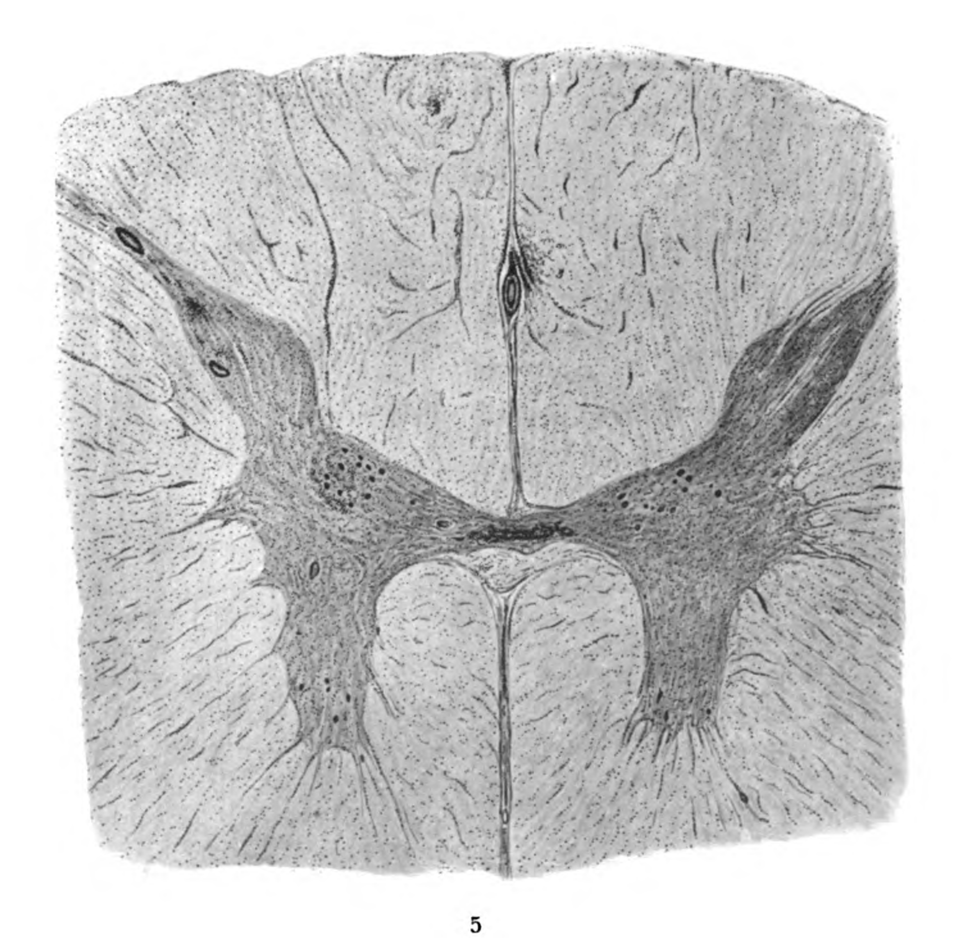
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



4

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



5

 Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

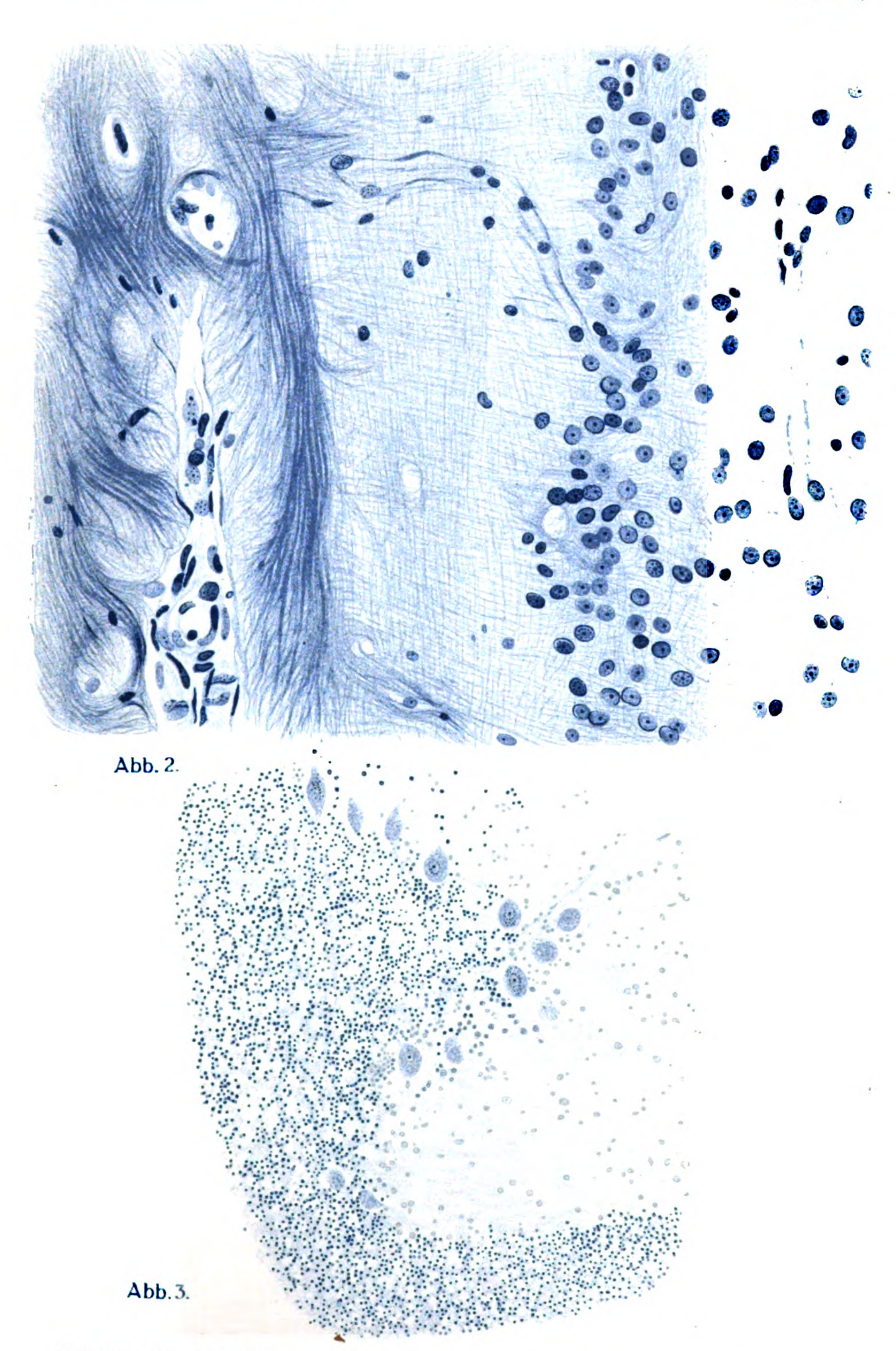


Abb. 2.

Abb. 3.

Obersteiner Arbeiten XXI. Bd.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

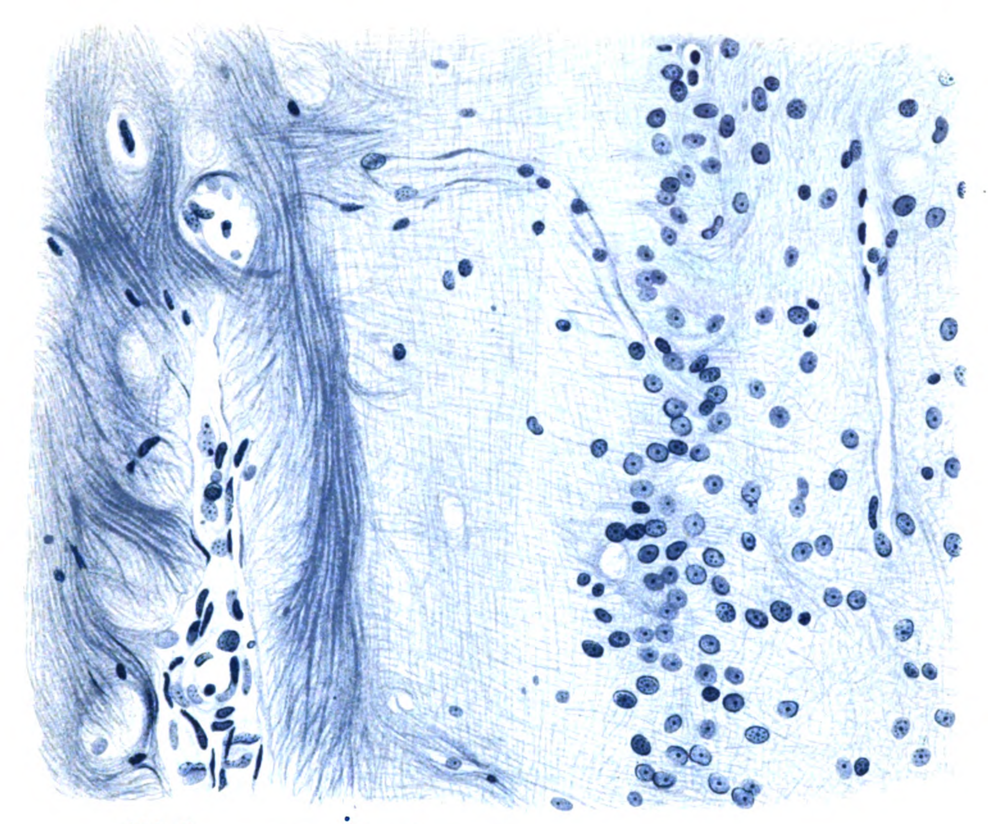


Abb. 2.

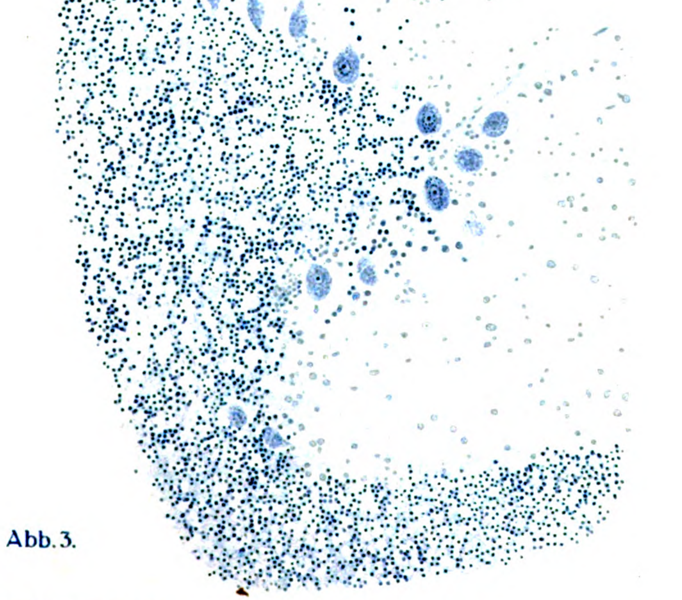
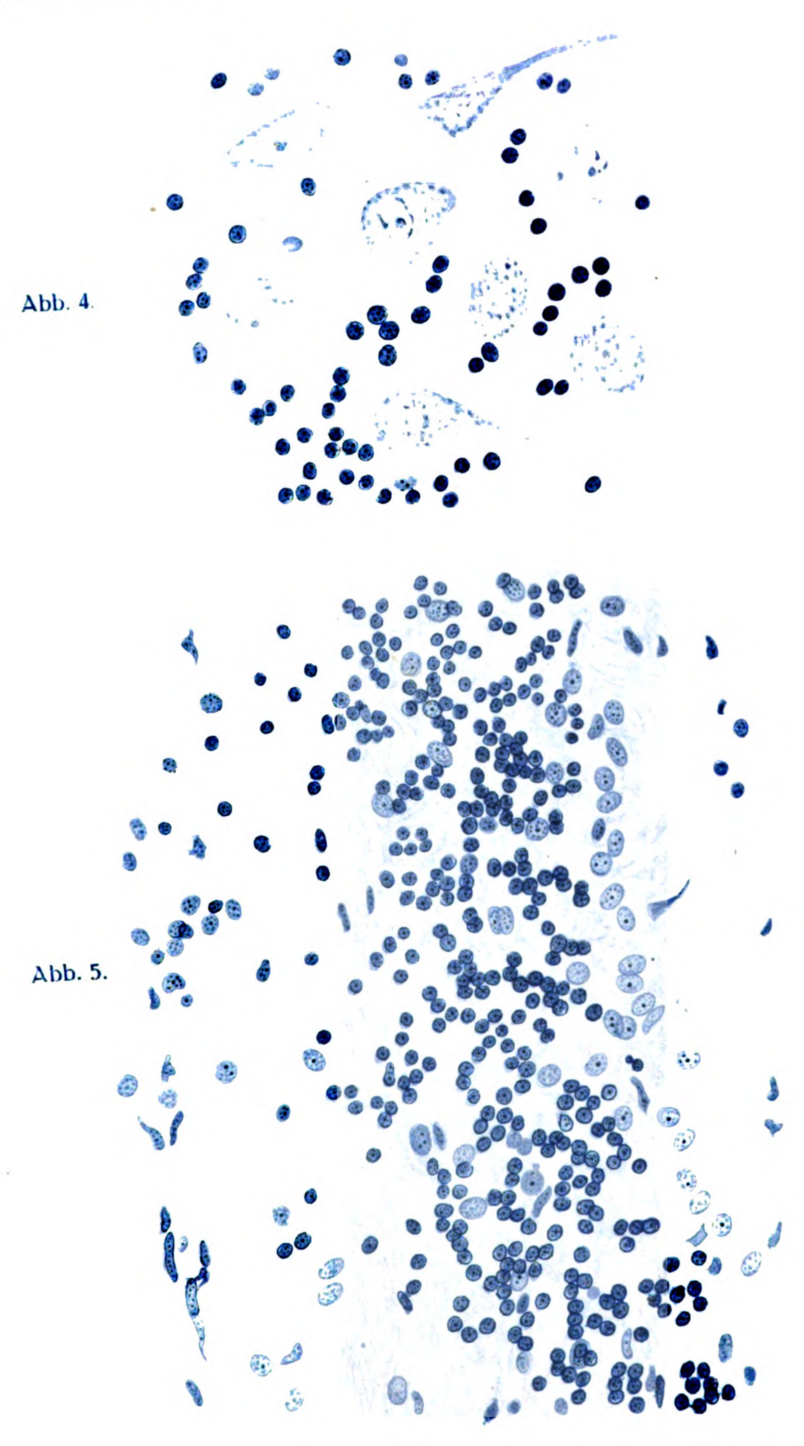


Abb. 3.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Pollak,: Kleinhirnsklerose.



Lith. Anst. [illegible] Wien.

Obersteiner Arbeiten XXI. Bd.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Pollak,: Kleinhirnsklerose.

Tafel VII.

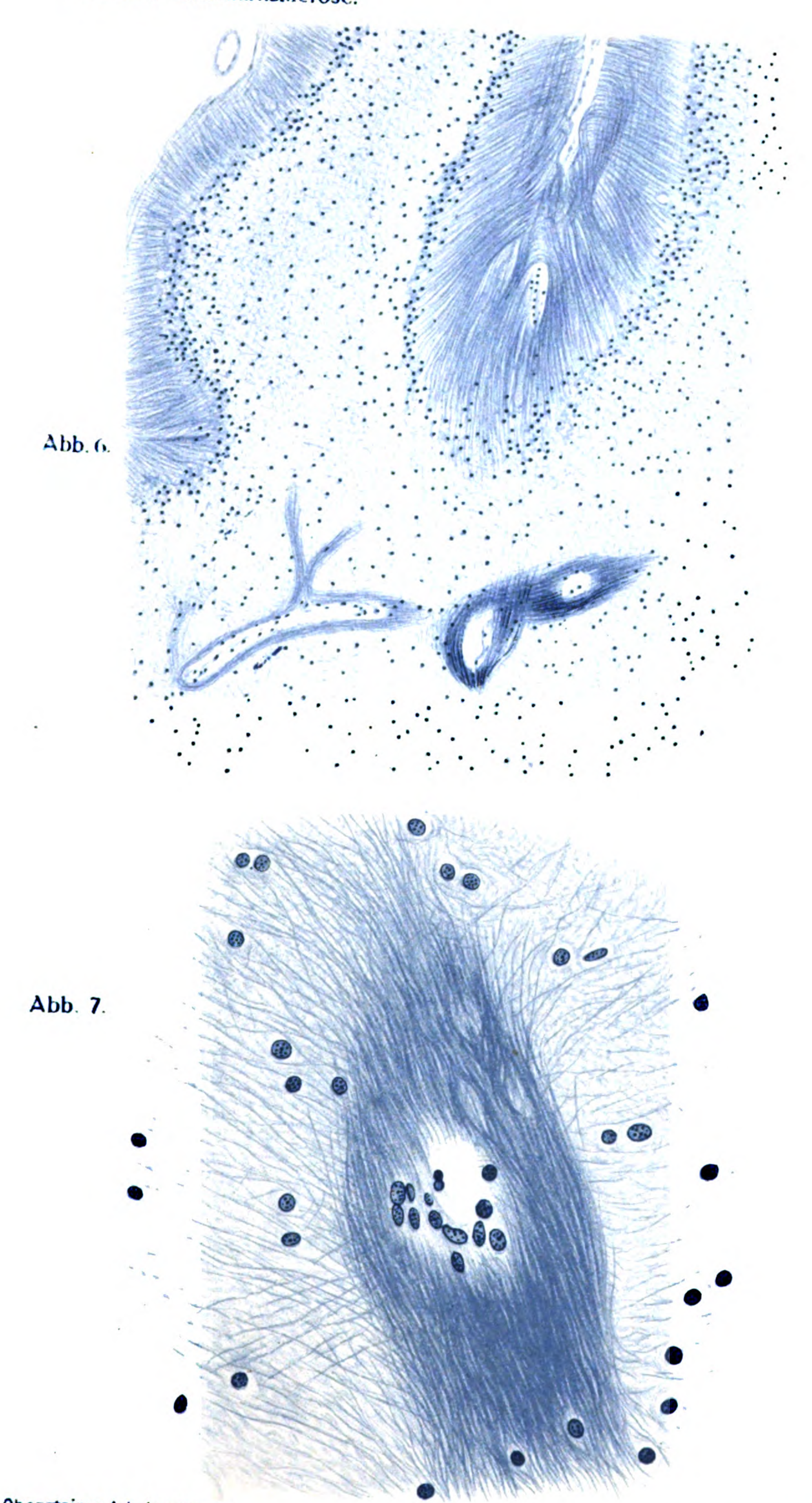


Abb. 6.

Abb. 7.

Obersteiner Arbeiten XXI. Bd.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.



Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XXII. Band, 1. Heft.

Mit Tafel I und II und 47 Abbildungen im Text.

Ausgegeben im Juli 1917.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1917.

Verlags-Nr. 2406.

Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XXII. Band.

Mit 10 Tafeln und 125 Abbildungen im Text.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE
1919.

Verlags-Nr. 2558.

Buchdruckerei Carl Fromme, Ges. m. b. H., Wien.

Inhaltsverzeichnis des XXII. Bandes.

Über mediane und paramediane Zellen in der Medulla oblongata menschlicher Embryonen.

Von

cand. med. Hans Brunner.

(Mit 1 Abbildung und 2 Schemata.)

Dank den klassischen Untersuchungen von Wilhelm His sind wir heute imstande, den ungemein komplizierten Aufbau der Medulla oblongata auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen in ein System zu bringen. Wir wissen, daß wir im Rautenhirn zunächst ebenso wie im Rückenmark drei Schichten zu unterscheiden haben, die Innenplatte, als deren letzten Rest wir im reifen Marke das Ependym des 4. Ventrikels anzusehen haben, die Mantelschichte, welche die dorsalen Nervenkerne, die Schichte der geschlossenen Kerne von His, und die Formatio reticularis, das intermediäre Netz von His, enthält, und schließlich den Randschleier, welcher die Anlage für die sich später entwickelnde weiße Substanz darstellt, welcher sich aber auch im reifen Marke, allerdings verschmälert, als eine periphere Gliazone wiederfindet. Diese periphere Gliazone hat Weigert in seinem Buche über die Neuroglia an einem Frontalschnitt durch das Rückenmark ungemein anschaulich dargestellt.

Wir wissen ferner aus den Darstellungen von His, daß gegen Ende der 5. Woche die Mantelschichte der embryonalen Medulla oblongata durch einen von der Rautenlippe herkommenden Zellstrom stark vergrößert wird und daß dieser Zellstrom medialwärts mit der Grenzplatte scharf absetzt. Medial von dieser Grenzplatte sehen wir nun auf beiden Seiten der Fossa rhomboidea einen ziemlich breiten Streifen weißer Substanz, welchen His als das „primäre Vorderstrangsfeld" bezeichnet.

In der Mittellinie selbst findet sich ein schmales Band längs getroffener Fasern, das Septum medullare von His oder das Septum raphes, wie es Ziehen nennt, das ähnlich wie der Randschleier als Filter wirkt und wohl Nervenfasern, aber nicht Zellen passieren läßt.

Wenn wir die geschilderten Verhältnisse in der embryonalen Medulla oblongata mit den Verhältnissen im Rückenmarke vergleichen, so finden wir im wesentlichen keinen Unterschied. Das gilt natürlich nur für die Verhältnisse in der Mittellinie und neben der Mittellinie, und zwar nur für die ventralen Partien des Schnittes.

Es erhebt sich nun die Frage, woher denn die in der Medianlinie befindlichen Fasern kommen, wieso also das Septum medullare entsteht? Die Untersuchungen von His, Lenhossék, Retzius u. a. haben ergeben, daß es sich hier um Ependymfasern handelt, die von den an der Peripherie des Zentralkanals, beziehungsweise des 4. Ventrikels befindlichen Zellen stammen, das Mark durchziehen und sich in der von Lenhossék und Retzius geschilderten Art und Weise an der Pia, beziehungsweise an der Membrana limitans externa, der Membrana prima Hensens, ansetzen. Diese Fasern finden sich aber nicht nur in der ventralen Mittellinie, sondern gehen von dem ganzen Kontur des Zentralkanals radienförmig aus und bilden so das primäre Stützgerüst des Zentralnervensystems. Dieses Stützgerüst findet sich auch noch in der Tat bei den Amammaliern erhalten, bei den höheren Tieren erfährt es eine Rückbildung, wie das vor allem Cajal und Retzius nachgewiesen haben, insoferne als die Ependymfasern der seitlichen Partien sich nicht mehr bis an die Membrana limitans externa verfolgen lassen, sondern mitten in der Mantelschichte enden. Nur dorsal und ventral bleibt in der Mittellinie dieses primäre Stützgerüst erhalten und bildet dorsal das Septum posticum, ventral das Septum medullare.

So liegen die Verhältnisse beim Menschen bis etwa zum Beginne des 3. Monats. Bei der Durchsicht von Serien menschlicher Embryonen, die schon einer älteren Periode angehörten, fiel mir nun auf, daß sich hier die Struktur der Mittellinie sowohl ventral als auch dorsal anders darstellt als bei den jüngeren Embryonen, die His beschrieben hat.

Wir wollen uns vorderhand nur mit der ventralen Medianlinie beschäftigen und die Verhältnisse an einem Embryo von 9 *cm* N-St-Länge exemplifizieren. Zwar sah ich die strukturellen Eigentümlichkeiten, auf die es hier ankommt, auch schon bei einem Embryo von 6 *cm*, doch da erstens die Schnitte dieser Serie nicht gut erhalten waren, zweitens aber die Dinge bei dem Embryo von 9 *cm* keine wesentliche Änderung erfahren hatten, wählte ich den älteren Embryo als Darstellungsobjekt.

Die kaudalsten Schnitte, die mir zur Verfügung stehen, bieten nun allerdings gleich ganz andere Bilder, als sie der älteste der von His untersuchten Embryonen lieferte. Da ist denn das Auffallendste das Auftreten der Decussatio pyramidum, die sich natürlich bei den Hisschen Embryonen noch nicht vorfinden konnte. Damit erfährt nun sofort das früher so einfache Bild des Septum medullare eine ganz bedeutende Komplikation. Denn während man in früheren Stadien sagen konnte, daß die Ependymfasern in der Mittellinie bis zum Grunde der Fissura longitutinalis anterior reichen, wäre diese Aussage jetzt absurd, da diese Fissur durch die Kreuzung der Pyramiden zum größten Teile verdeckt wird.

Wie verhält sich nun hier das Septum medullare?

Bevor wir aber diese Frage beantworten, möchte ich noch auf einen zweiten und wichtigeren Unterschied hinweisen. Während nämlich, wie schon erwähnt, das Septum medullare von His aus Ependymfasern besteht, sehen wir hier in der Medianlinie reichlichst zelluläre Elemente. Diese Zellen gehen vom Zentralkanal, der meist die Gestalt eines Pflaumenkernes mit dorsaler und ventraler Spitze aufweist, aus und ziehen in der Mittellinie und neben der Mittellinie ventralwärts. Man sieht diese Verhältnisse besser an dem Embryo von 6 *cm*, da sich hier das Vorderstrangsfeld besser abhebt, während es bei dem älteren Embryo schon von ziemlich vielen Zellen durchsetzt ist.

Es erwähnt nun zwar auch schon His, daß „vereinzelte Spongioblastenleiber" in der Medianlinie ventralwärts ziehen, doch wird er damit wohl nur versprengte Ependymzellen meinen, wie man sie auch sonst in der Umgebung des Zentralkanals findet, jedenfalls aber ist mit dieser Angabe der beschriebene, von der ventralen Spitze des Zentralkanals ausgehende Zellstrom nicht gemeint. Dieser Zellstrom wird uns nun den Weg

angeben, den unter den geänderten Verhältnissen das Septum medullare einschlägt, da auf den mir zur Verfügung stehenden Präparaten, die mit Hämatoxylin und zum geringen Teil auch nach Nissl gefärbt sind, die Ependymfasern sich nur schlecht abheben.

Der kaudalste Schnitt, den ich mir in der beistehenden Figur (Fig. 1) zu reproduzieren erlaube, zeigt also den Zentralkanal, der beiläufig die Gestalt eines Pflaumenkerns aufweist. Von seiner

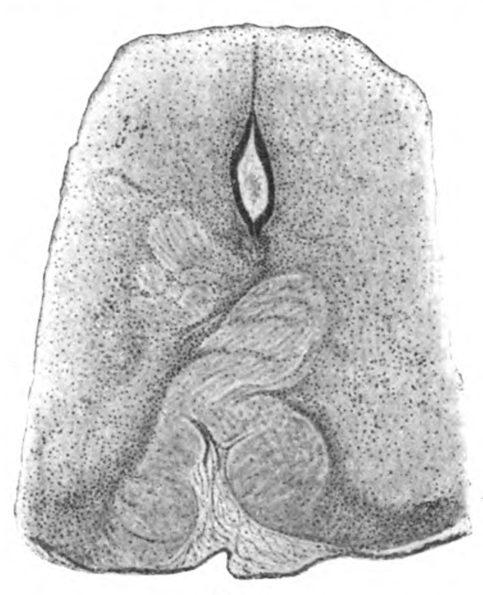


Fig. 1.

dorsalen Spitze geht ein schmaler Zellstreif aus, das Septum posticum, auf das wir später noch kurz zu sprechen kommen werden. Ventral findet sich die Pyramidenkreuzung; von einer Fissura longitudinalis anterior schlechtweg kann nicht gesprochen werden. Wir sehen nun, daß von der ventralen Spitze des Zentralkanals Zellen ausgehen, die keinen geschlossenen Kern bilden, sondern diffus angeordnet sind. Es hat den Anschein, als ob dem Zellhaufen der Raum zwischen dem Zentralkanal und dem dorsalsten Punkte der Pyramidenkreuzung zu enge wäre, als ob das an der ventralen Spitze des Zentralkanals lokalisierte Wachstumszentrum eine solche Menge von Zellen produ-

zierte, daß der zur Verfügung stehende Raum sich zu klein erweist. Deshalb benützt dieser Zellstrom alle Lücken, die sich ihm in der Pyramidenkreuzung bieten, um an die ventrale Peripherie zu gelangen. So findet man denn zwischen den einzelnen Abteilungen der kreuzenden Pyramidenbündel Anteile dieses Zellstroms. Aber auch damit ist noch nicht genügend Platz geschaffen. Man sieht daher, daß einzelne dieser Zellen, wenn auch nicht im größerem Ausmaße, in das Innere der Pyramidenbündel eindringen, ein Verhalten, das in oraleren Ebenen viel deutlicher in Erscheinung tritt.

Wenn nun dieser Zellstrom die Stelle der eigentlichen Dekussation überschritten hat, so sieht man, daß sich seine

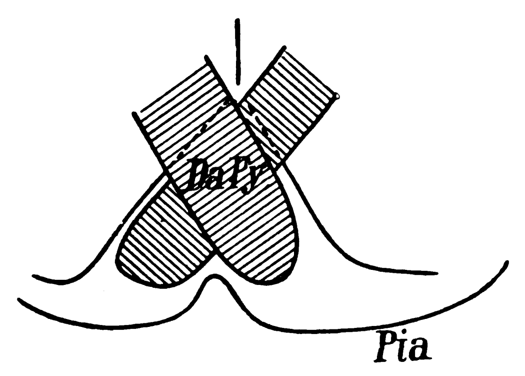


Fig. 2. *DaPy* = Decussatio pyramidum; *Pia* = Pia mater.

Elemente zu beiden Seiten den Pyramiden lateral anlagern und nun zwischen dem Vorderstrang und den Pyramiden ventralwärts verlaufen. Damit hat natürlich das Septum medullare eine ganz bedeutende Änderung erfahren, denn während es sich früher in der Mittellinie einfach ventralwärts erstreckte, sehen wir, daß sich infolge des Auftretens der Pyramiden sein dorsoventraler Verlauf auf eine ganz geringe Strecke reduziert hat und daß sich nun das ursprünglich einheitliche Septum in zwei Schenkel teilt, die in einem Winkel von etwa 80° längs der Pyramiden an die Peripherie gelangen. An der Peripherie angelangt, biegen nun die beiden Schenkel jederseits lateralwärts und ihre Elemente geben in die periphere Gliazone über (Fig. 2).

Aber damit sind die Verhältnisse dieser Gegend noch nicht genügend dargetan. Man kann nämlich noch sehen, wie aus dem

mesodermalen Gewebe, das sich in der ventralen Bucht zwischen den beiden Pyramiden befindet, faserige Elemente, die längliche, in der Richtung der Fasern orientierte Kerne zeigen, in die Pyramiden eindringen und bis zu dem lateral von den Pyramiden gelegenen Zellstrome dringen. Hier scheinen die Fasern, die bis jetzt ein geschlossenes Bündel gebildet haben, auseinanderzustrahlen, doch lassen sie sich auf den Hämatoxylinschnitten nicht weiter verfolgen. Es handelt sich hier wohl um die Bildung der für die Olive und die Pyramiden bestimmten Gefäße. Immerhin muß aber auch an die Einwanderung mesodermaler Elemente in die Medulla oblongata gedacht werden, eine Möglichkeit, die bekanntlich von der größten Zahl der Forscher bestritten wird, die aber von Robertson wieder in Erwägung gezogen wurde. Natürlich können die mir zur Verfügung stehenden Präparate diese ungemein schwierige Frage durchaus nicht der Entscheidung näher bringen, sie können nur den Gedanken erwecken, daß die Möglichkeit der Einwanderung mesodermaler Elemente in das Zentralnervensystem denn doch nicht so ganz ausgeschlossen erscheint.

Wenn nun die Pyramidenkreuzung beendet ist und eine Fissura longitudinalis anterior wieder deutlich sichtbar ist, so sieht man, wie die vom Zentralkanal ausgehende Zellsäule, innerhalb deren man deutlich faserige Elemente (wahrscheinlich Ependymfasern) findet, am Grunde der Fissur in einer deutlich gezackten Linie endet. Man sieht also, daß jetzt das Septum medullare denselben Weg einschlägt, wie ihn His geschildert hat, daß es also am Grunde der Fissura longitudinalis anterior in Form eines zunächst etwas vorspringenden Keiles endet. Anderseits sieht man aber, wie noch innerhalb des Marks die oben geschilderten beiden Schenkel längs der Hypothenuse des Pyramidendreiecks ventralwärts verlaufen und denselben Weg einschlagen, den wir oben beschrieben haben. Allerdings findet man jetzt innerhalb der beiden Schenkel weniger Zellen als früher, da die meisten Zellen sich in der Medianlinie und in dem ventralen Septumkeile finden (Fig. 3).

Wenn wir also jetzt zusammenfassend die beiden Formen des Septum medullare miteinander vergleichen, so gibt uns Fig. 2 das Verhalten derselben während der Pyramidenkreuzung, Fig. 3 das Verhalten vor der Kreuzung. Wir sehen also in letzterem

Falle, daß die Pyramiden allseits eingeschlossen sind, und zwar dorsal und lateral vor den Schenkeln des medialen Zellstromes, also von ektodermalem Gewebe, medial und ventral von einem schmalen Bande pialem, also mesodermalem Gewebe. Innerhalb der Pyramiden selbst findet man jetzt schon mehr zellige Elemente, von denen ein Teil aus dem mittleren Zellstrome stammt, während ein anderer Teil mit gewisser Sicherheit als aus dem pialen Gewebe stammend angesehen werden darf.

Mit dem Aufwärtsrücken des Zentralkanals wird der mediale Zellstrom immer länger, allerdings tritt er dann mit der von beiden Seiten medialwärts vordringenden Formatio reticularis immer mehr in Beziehung, so daß das ursprünglich so klare Bild nicht mehr übersichtlich bleibt.

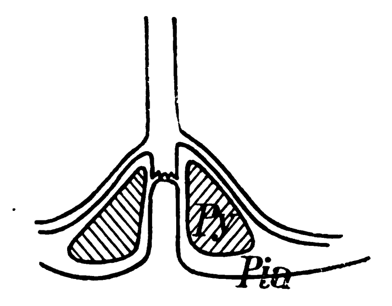


Fig. 3. *Py* = Pyramide; *Pia* = Pia mater.

Was nun das ventrale Ende des Septum medullare betrifft, so gestalten sich dessen weitere Veränderungen ungemein interessant; doch kann hier weiter darauf nicht eingegangen werden, da diese Veränderungen innig mit der Entstehung der Nuclei arcuati, der Brücke, und schließlich mit dem fraglichen Zusammenhang des Bindegewebes mit dem Zentralnervensytem zusammenhängen, Beziehungen, deren Besprechung den Rahmen dieser kurzen Mitteilung weit überschreiten würden.

Was nun den dorsalwärts vom Zentralkanal ausgehenden Zellstrom betrifft, so wissen wir, daß er mit dem Septum posticum, das die älteren Autoren als eine piale Bildung angesprochen haben, das aber nach den Untersuchungen von Lenhossék und Retzius als eine medulläre Bildung aufgefaßt werden muß, identisch ist. Dieses Septum posticum ist schon länger bekannt, und zwar nicht nur als eine rein faserige Bil-

dung, sondern auch als ein Zellen enthaltender Strang, da es schon früher in der Ontogenese auftritt und auch an Golgi-Präparaten ziemlich reichlich Zellen enthält. Das erklärt sich nach Lenhossék daraus, daß dieses Septum posticum aus der Verlötung des dorsalen Anteiles des primären Zentralkanals hervorgegangen ist und daß die in ihm befindlichen Zellen nichts anderes darstellen, als die Ependymzellen des primären Zentralkanals.

Das Septum posticum, wie es uns auf Fig. 1 entgegentritt, ist viel schmäler als der ventrale Zellstrom und verläuft gerade dorsalwärts. Doch erreicht es nicht den Sulcus longitudinalis posterior, sondern teilt sich ganz so wie der ventrale Zellstrom in zwei Schenkel, die lateralwärts verlaufen und sich in den seitlichen Partien des Schnittes verlieren. Dieses Verhalten ist auf Fig. 1 nicht sehr deutlich ausgesprochen, es tritt aber auf oraleren Schnitten viel deutlicher hervor.

Eine eigentümliche Rolle spielt nun das Septum posticum bei der Entstehung des 4. Ventrikels. Wenn sich nämlich der Zentralkanal des Rückenmarks zum 4. Ventrikel auseinanderstülpt, so ist es ja a priori klar, daß das Ependym des Zentralkanals nicht ausreichen kann, um den so viel größeren Hohlraum des 4. Ventrikels auszukleiden. Man kann daher ziemlich deutlich sehen, wie das echte Ependym gleichsam einen Kelch bildet und eine Strecke weit lateralwärts reicht. An dieses Ependym schließt sich nun ein Epithel, das eine andere histologische Struktur zeigt als das echte Ependym. Ich vermute, daß dieses Epithel die Forsetzung des Septum posticum darstellt, das ja, wie oben erwähnt, auch kelchartig auseinanderstrahlt. Doch ist das nur eine Vermutung, die erst durch genaue Untersuchung des embryoalen Ependyms speziell im 4. Ventrikel auf ihren Wert hin geprüft werden muß.

Hier sei nun noch kurz erwähnt, daß im oralen Drittel der Olive etwa die Produktion von Zellen an der ventralen Spitze des Zentralkanals geringer wird, ohne daß sie aber vollkommen aufhört und daß wir nun in der Mittellinie vorwiegend wieder Fasern finden, die zu beiden Seiten von schlanken Zellsäulen begleitet werden. Wenn wir aber diese Zellsäulen, die also auch paramedian liegen, dorsalwärts verfolgen, so sehen wir, daß sie nicht aus dem Epithel stammen, sondern sich in das subepithe-

liale Gliagewebe verfolgen lässen, welches knapp unter dem Ependym des 4. Ventrikels liegt. Diese paramedianen Zellensäulen, die an manchen Stellen ihres Verlaufes Verdickungen als Anlagen verschiedener median gelegener Kerne wie des Nucleus centralis inferior zeigen, finden sich aber auch im reifen Marke und sind z. B. vortrefflich auf der Fig. 23 des Atlasses von Marburg abgebildet. Man darf also diese Zellen, die mit dem Ependym des 4. Ventrikels nichts zu tun haben und die sich nur in den oralen Ebenen finden, nicht verwechseln mit den oben als paramedian beschriebenen Zellen.

Wir müssen uns jetzt nun noch mit den feineren, histologischen Verhältnissen dieser median und paramedian gelegenen Zellen beschäftigen. Wie schon erwähnt, gehen diese Zellen vom Ependym des Zentralkanals aus und wenn wir nun dieses Ependym bei starker Vergrößerung betrachten, so sehen wir, daß es gegen den Hohlraum durch die Membrana limitans interna abgeschlossen ist. Auf diese Membran folgt nun eine schmale Zone, die mit Eosin rot gefärbt ist und ganz homogen erscheint. Von Zellgrenzen konnte ich hier nichts sehen. Es ist möglich, daß in diesem Falle die Protoplasmaleiber der Zellen sich mit Eosin gefärbt haben, während die zwischen diesen Zellen befindlichen Lymphräume mit demselben Farbstoffe ausgefüllt wurden, so daß das Bild einer einheitlichen Masse vorgetäuscht wird. Gestützt wird diese Annahme durch die Angabe von Studnicka, wonach die Ependymzellen, wenn sich zwischen ihnen die von Obersteiner als Lymphräume erkannten Lücken befinden, an ihren Grenzen besonderer Zellwände entbehren. Auf diese homogene Masse folgt nun ein etwa 27 bis 32·5 μ breites Band von Kernen, die in mehreren Lagen eng nebeneinander stehen. Diese Kerne sind ziemlich dunkel gefärbt, zeigen eine deutliche, doppelt konturierte Membran, ein nicht besonders dichtes Chromatingerüst und mehrere punktförmige Einschlüsse. Ein Kernkörperchen ist gewöhnlich nicht zu sehen. Ihrer Form nach sind sie meist elliptisch, ihr längster Durchmesser beträgt 6·6 bis 11 μ, ihr kürzester Durchmesser 4·4 bis 6·6 μ.

Wichtig ist es nun, daß diese Kerne immer so orientiert sind, daß sie senkrecht auf die Membrana limitans interna stehen. Das gilt aber nur für die seitlichen Partien des Kanals. Es handelt sich hier um ein mehrreihiges, nicht mehrschichtiges Epithel.

Auf die Schichte der Kerne folgt nun die Substantia gliosa centralis, die bei dem geschilderten Embryo nur sehr wenig entwickelt ist, d. h. nur sehr wenig zelluläre Elemente aufweist. Studnicka erwähnt, daß in den meisten Fällen die subepitheliale Glia „auch zwischen die Ependymzellen einzelne Fasern oder ganze Bündel von solchen aussendet, so daß die Grenze (sc. zwischen Ependym und Glia) keineswegs scharf und bestimmt ist". Ich muß es natürlich dahingestellt sein lassen, ob diese Schilderung bei dem in Rede stehenden Embryo zutrifft, möchte aber doch erwähnen, daß die Betrachtung der Verhältnisse selbst unter der Immersionslinse dagegen spricht und es viel wahrscheinlich macht, daß hier „das Ependym ebenso wie ein anderes einschichtiges Epithel auf dem subepithelialen Bindegewebe auf der Oberfläche der Substantia gliosa anliegt", ein Verhalten, das Studnicka als das seltenere bezeichnet.

All das gilt aber nur für die seitlichen Partien des Kanals. Die Verhältnisse ändern sich sogleich, wenn wir die beiden Spitzen des Kanals ins Auge fassen. Wir sehen da zunächst, wie die beiden Seitenteile des Zentralkanals dorsal nicht ineinander übergehen, also den Ring nicht schließen, sondern einen ganz feinen Spalt, der etwa 9 μ mißt, zwischen sich frei lassen.

Das Ependym beider Seiten läuft nun unter einem spitzen Winkel, der dorsalwärts geschlossen ist, zusammen und bildet das Septum posticum. Diese Angaben stimmen mit denen von Lenhossék überein, wonach sich in den hinteren Partien des Zentralkanals keine eigentlichen Ependymzellen, sondern nur radiäre Neurogliazellen finden, die ihre ovalen oder spindelförmigen Zellkörper senkrecht oder schief gegen die sagittale Mittellinie stellen sollen. Diese letztere Angabe kann ich allerdings nicht bestätigen, da ich Zellen fand, die in allen möglichen Richtungen orientiert waren. Es ist nun aus den oben beschriebenen morphologischen Details klar, daß der feine Spalt im dorsalen Anteile des Kanals immer weiter wird, bis er sich zum 4. Ventrikel öffnet. Was dann mit den Zellen des Septum posticum geschieht, ist auch oben schon erwähnt worden.

Fassen wir nun die ventrale Spitze des Zentralkanals ins Auge, so sehen wir zunächst eine starke Auflockerung in der Kernschichte. Während in den seitlichen Partien, wie schon er-

wähnt, die Kerne dicht nebeneinander und senkrecht zur Membrana limitans interna gelagert waren, sind sie an der ventralen Spitze locker verstreut und ihre Achsen bilden mit der Innenmembran alle möglichen Winkel. Ferner sehen wir, daß hier im Gegensatz zu den seitlichen Partien, wo die Schichte der Kerne ziemlich scharf von dem subepithelialen Gewebe abgesetzt war, eine scharfe Abgrenzung der Ependymkerne fehlt und diese sich vielmehr direkt in die subepitheliale Glia, in diesem Falle in die medianen Zellen des Septum medullare fortsetzen. Ähnliche Verhältnisse schildert Retzius für das Rückenmark menschlicher Embryonen von 15 bis 26 *cm* Länge, bei denen aber die Verhältnisse infolge der Entwicklung der vorderen Kommissur nicht so deutlich hervortreten. Damit ist nun klar erwiesen, daß wir in dem Septum medullare älterer menschlicher Embryonen nicht etwa „Partien eines enorm hohen einschichtigen Epithels" sehen dürfen, wie dies Studnicka für den vorderen Ependymkeil im Rückenmarke behauptet und wie dies auch für das Septum medullare jüngerer Embryonen zutrifft, sondern daß sich auch das Septum medullare von His in derselben Weise wie das ganze primäre Stützgerüst rückbildet und an seine Stelle eine Zellsäule auftritt, die offenbar aus den ventralen Partien des Ependyms stammt.

Es fragt sich jetzt nur, mit was für Zellarten wir es bei diesen medianen und paramedianen Zellen zu tun haben. Mustert man diese Gegend bei starker Vergrößerung, so findet man hier Kerne, die im allgemeinen den Ependymkernen ähnlich sind. Daneben finden sich aber auch große, oft runde, helle Zellen, mit einer dicken Membran und auffallend lockerem Chromatingerüst. Diese Kerne zeigen immer ein Kernkörperchen, von dem aus man sehr häufig kurze, etwas dickere Fädchen gegen die Membran ziehen sieht. Interessant ist noch, daß man hie und da, besonders in der dorsalen Kernsäule, zwei Zellen sieht, die eng aneinander gelagert sind und wie junge Knorpelzellen aussehen. Dieser Befund ist deshalb interessant, weil Studnicka ähnliche Bildungen an den Seitenwänden des Zwischenhirns von Anarrhichas lupus, Renaut und Herms in dem Ependym der Fossa rhomboidea von Petromyzon fanden, woraus diese Autoren die Möglichkeit ableiteten, daß auch in postembryonaler Zeit aus dem Ependym Ganglienzellen entstehen können.

Wenn wir nun zu unseren Zellsäulen zurückkehren und uns fragen, ob wir uns in den vorgefundenen Zellen neuroblastische oder spongioblastische Elemente vorzustellen haben, so ist die Antwort darauf durchaus nicht leicht.

Wir wissen ja aus den Untersuchungen von His, daß sich vom 3. Monat ab im Rautenhirn keine Mitosen finden, folglich auch keine Neuroblastenschübe zu erwarten sind. Diese Angaben stimmen auch mit denen von Merk überein, der noch ausdrücklich betont, daß gerade in der Medulla oblongata die Mitosen am frühesten verschwinden, daß also diese Gegend am frühesten reif wird. Damit wäre die Frage ja dahin beantwortet, daß unsere Zellen nicht Neuroblasten sein können, da sie sich am Ende des 2. Monats im Rautenhirn noch nicht finden, wie dies ja aus den Untersuchungen von His hervorgeht. Diese Antwort setzt aber voraus, daß wir uns mit der Neuroblasten-Theorie von His einverstanden erklären, wonach die Neuroblasten nur aus den Keimzellen, die Spongioblasten aber aus den Epithelzellen entstehen. Nun ist aber durch die Untersuchungen von Koelliker, Cajal, Vignal und Schaper einwandfrei nachgewiesen worden, daß „die von His als Keimzellen bezeichneten Elemente sich prinzipiell nicht von den Epithelien der ektodermalen Wandlage des embryonalen Marks unterscheiden, sondern lediglich jugendliche oder in Teilung begriffene Formen der letzteren darstellen, die durch fortgesetzte, lebhafte Proliferation das Material liefern für eine Generation indifferenter Zellen, welche weiterhin sowohl Nerven, als auch Gliazellen aus sich hervorgehen lassen" (Schaper). Aus diesen Befunden von Koelliker, Cajal, Vignal, Schaper, Studnicka, Renaut und Herms geht hervor, daß die Bildung von Neuroblasten durchaus nicht an das Vorkommen von Mitosen gebunden ist, eine Ansicht, der ja His selbst sich später zuneigen mußte. Wenn nun überdies noch Schaper die Neuroblastenkerne als „groß, hell und bläschenförmig mit einem scharf hervortretenden Nucleolus", die Spongioblastenkerne als „kleiner, mit dichtem, grobkörnigem Chromatingerüst" schildert, so ist es ohneweiters klar, daß diese Zelltypen mit gewissen Zellen der medianen Zellsäulen übereinstimmen und daß man daher mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten dürfe, daß diese medianen Zellsäulen aus neuroblastischen und aus spongioblastischen Elementen be-

stehen. Dennoch will ich aber hier nicht weiteren, genaueren Untersuchungen vorgreifen und schlage deshalb vor, von diesen beiden Zellsäulen die ventrale — die dorsale ist ja als Septum posticum schon bekannt — mit dem nichts präjudizierenden Namen „Substantia grisea mediana" (medianes Grau) zu bezeichnen.

Wenn ich mir in den obigen Ausführungen erlaubt habe, auf die Substantia grisea mediana in der Oblongata menschlicher Embryonen aufmerksam zu machen, so geschah dies vor allem deshalb, um damit einen Beitrag für das Verständnis des Aufbaues der Medulla oblongata zu liefern. Denn die Tatsache, daß in und neben der Mittellinie Zellen vorkommen, ist ja hinreichend bekannt. So schildern Hatschek und Schlesinger in ihrer Monographie über den Delphin sehr ausführlich die Zellen der Mittellinie und erwähnen auch, daß an manchen Stellen von der Mittellinie kleine runde Nester ovaler bis spindelförmiger, kleiner und mittelgroßer Zellen in die Substantia reticularis alba hineinragen, welche sie als „kleine laterale Rapheherde" bezeichnen. Auch Biach erwähnt in seiner vergleichend-anatomischen Untersuchung über den Bau des Zentralkanals Zellen, die sich sowohl dorsal als auch ventral vom Kanal in der Mittellinie finden. Allerdings spricht er nur von Ependym- und Gliazellen, ohne von Nervenzellen Erwähnung zu tun. Ich möchte hier noch bemerken, daß man besonders bei den Ungulaten diese medianen Zellen sehr gut sehen kann.

Am ausführlichsten beschäftigt sich aber Kohnstamm mit der Substantia grisea mediana, und zwar beim Kaninchen. Er unterscheidet in der Oblongata einen Nucleus reticularis lateralis und einen Nucleus reticularis raphes. Den letzteren unterteilt er wieder in einen Nucleus parvicellularis raphes, der sich in den frontaleren Höhen der Pyramidenkreuzung befindet, einen Nucleus ventralis raphes zwischen beiden Pyramiden, den ich aber infolge der differenten Faserverbindungen nicht mit den Nucleus arciformis der Primaten homologisieren möchte, und schließlich in einen Nucleus reticularis raphes, der vor der Eröffnung des Zentralkanals beginnt und bis in die Gegend des motorischen Trigeminuskerns reicht.

Diese Verhältnisse lassen sich natürlich nicht ohneweiters auf den Menschen übertragen. Im allgemeinen findet man, daß

hier die Substantia grisea mediana viel weniger entwickelt ist als beim Tier, besonders beim niedrig stehenden Tier. Damit stimmen auch die Befunde Jakobsohns überein, der in der Mittellinie zunächst recht wenige kleine, stäbchenförmige Zellen findet, die in feinen, queren und schrägen Streifen in die Formatio alba aussprühen. „Neben diesen strichartigen Zellzügen treten dann auch kleine Zellinseln in der Formatio alba auf, die wahrscheinlich durch Zusammenfluß verschiedener Striche entstehen und dadurch auch im Zusammenhang mit den Zellen der Raphe selbst stehen." Solch eine strichförmige Insel, die sich dorsal von der medialen Nebenolive findet, bezeichnet Jakobsohn als Nucleus perpendicularis formationis albae. Diesen Kern rechnet v. Koelliker zur Nebenolive, während ihn Kohnstamm wenigstens beim Tier als ein abgesprengtes Stück der Formatio reticularis auffaßt. Obersteiner bezeichnet diesen Kern als Nucleus funiculi anterioris, Cajal als „reste du noyau interne de la corne anterieure".

Wir können schon aus dieser schwankenden Terminologie schließen, daß die einzelnen Forscher nicht mit Sicherheit wußten, wie sie diesen Kern in das System der Medulla oblongata unterbringen sollten. Ich glaube nun, daß die Untersuchung von Embryonen hier etwas Klarheit bringen kann.

Aus den obigen Betrachtungen hat sich im großen und ganzen ergeben, daß von der ventralen Spitze ein Zellstrom ventralwärts zieht, der sich knapp oberhalb der Pyramiden in zwei Schenkel teilt, welche längs der Hypothenuse des jederseitigen Pyramidendreieckes ventralwärts ziehen und dann an der Peripherie angelangt, lateralwärts umbiegen, um in die periphere Gliazone zu münden. Diese Substantia grisea mediana enthält wahrscheinlich Spongioblasten und Neuroblasten, und mag man immerhin auch das Vorkommen von Neuroblasten bestreiten, so ist es doch noch kein Beweis dafür, daß sich in späteren Stadien nicht doch nervöse Elemente hier einlagern. So betont ja auch Schaper, daß die Wandung des primitiven Medullarrohres noch keinerlei nervöse Elemente zeigt, sondern nur das formgebende Substrat darstellt, „auf welchem sich von einem gewissen Momente ab, die für das spätere Organ spezifischen Differenzierungen vollziehen". Jedenfalls sehen wir also in der Mittellinie graue Substanz und wenn

wir nun noch hinzufügen, daß wir auch Faserelemente hier finden können, so haben wir das Recht, ebenso von einer Substantia reticularis mediana wie von einer Substantia reticularis lateralis zu sprechen. Diese beiden histologisch gleich aufgebauten Substanzen sind nun zunächst durch das primäre Vorderstrangsfeld (His) voneinander getrennt, doch sehen wir überall mehr oder minder deutlich Zusammenhänge zwischen beiden Formationen, die dadurch zustande kommen, daß sowohl Anteile des medianen als lateralen Graus in die weiße Substanz eindringen, deren Verband auflockern und so die Verbindung zwischen der Substantia reticularis mediana und Substantia reticularis lateralis herstellen.

So liegen die Verhältnisse beim Embryo. Viel komplizierter gestalten sich nun die Vorgänge beim reifen Tier, beziehungsweise beim erwachsenen Menschen. Hier finden wir in und neben der Mittellinie eine starke Ansammlung weißer Substanz und bekanntlich wird gerade deshalb diese Gegend als Formatio reticularis alba bezeichnet, eine Bezeichnung, die besser durch den von Flechsig vorgeschlagenen Namen „inneres Feld der Oblongata" zu ersetzen wäre. In diesem inneren Felde finden sich nun bekanntlich die Pyramiden, die Schleife, die Vorderstrangsreste und das hintere Längsbündel, wobei man von dem Löwenthalschen Bündel absehen kann, da es in den von uns betrachteten Ebenen nur wenig Platz einnimmt. Von diesen Fasern machen die Pyramiden und die Schleife in der Oblongata eine Kreuzung durch; wenn man nun noch dazu bedenkt, daß überdies die kürzeren Fasern aus der Substantia reticularis lateralis hier kreuzen, so kann man sich leicht vorstellen, daß durch diese ungemeinen Mengen weißer Substanz die Substantia grisea mediana einfach überlagert wird. Daher kommt es, daß wir dieses mediane Grau überall dort besser entwickelt sehen werden, wo die weißen Massen des inneren Feldes keine so enorme Entwicklung erfahren haben, also bei den niederen Tieren. Aber trotz dieser Überlagerung von seiten der weißen Massen macht sich die Substantia grisea mediana auch bei den höheren Tieren und auch bei dem Menschen bemerkbar. Sie dringt überall dort ein, wo der Widerstand des umgebenden Gewebes ihr nicht zu stark ist. Deshalb finden wir sie zunächst in den Vorderstrangsresten, wo sie als Nucleus funiculi anterioris oder als Nucleus

perpendicularis formationis albae beschrieben wurde. Hier hat ihr Vorkommen schon Flechsig betont, der von einer Zerklüftung der Vorderstrangsreste durch ein Netzwerk grauer Substanz spricht. Wahrscheinlich enden auch Fasern dieses Systems in den großen Ganglienzellen, welche man in dem Netzwerk grauer Substanz findet, eine Ansicht, die schon Deiters ausgesprochen hat. Nun zwängen sich zwischen Vorderstrangsreste und Pyramiden die Schleifenfasern ein und es ist klar, daß der Druck, unter dem die Schleife zunächst steht und der dorsal von den Vorderstrangsresten, ventral von den Pyramiden ausgeübt wird, zu stark ist, als daß sich hier die Substantia grisea mediana ausbreiten könnte. In oraleren Ebenen aber, wo die Vorderstrangsreste an Volumen stark abgenommen haben und die Schleife nicht mehr unter diesem starken Drucke steht, tritt auch eine Zerklüftung dieses Systems ein und wir finden hier graue Massen, die z. B. Ziehen als Nucleus strati interolivaris beschreibt. Den geringsten Widerstand findet aber die Substantia grisea mediana dort, wo die ventrale Nebenolive an die Pyramiden grenzt. Denn die Pyramiden sind sehr locker gewebt, da sie infolge ihrer Lage an der ventralen Peripherie keine Kompression erleiden und einem stärkeren Drucke leicht ausweichen können. Wir finden daher in diesem Raume sehr häufig Reste der Substantia grisea mediana, die vielfach als Nucleus conterminalis (Ziehen), Nucleus retropyramidalis (Déjérine), Nucleus postpyramidalis (Cajal) beschrieben wurden. In diese Gruppe gehört auch der von Kankeleit als Nucleus x beim Menschen und beim Pferd beschriebene Kern; dagegen gehört der Nucleus arciformis sicherlich morphologisch zu einem anderen Systeme grauer Substanz und hat mit der Substantia grisea mediana nichts zu tun.

Aus all dem ergibt sich also, daß die bei menschlichen Embryonen als Substantia grisea mediana beschriebene Kernsäule sich auch beim erwachsenen Tier, beziehungsweise beim Menschen findet, daß sie beim Tier, und zwar beim niedrig stehenden Tier, noch eine relativ starke Ausbildung zeigt, während sie in der Architektonik der Medulla oblongata des Menschen eine nur nebensächliche Rolle spielt. Sie erscheint hier nur in retikulär aufgebauten Inseln grauer Substanz, die in ihrer Lage und ihrem Vorkommen variabel sind und oft nur aus gliösen Streifen bestehen, ohne nervöse Elemente aufzuweisen.

Histologisch stellt dieses mediane und paramediane Grau dieselbe Substanz dar, wie die Substantia reticularis lateralis, mit der sie ja auch sehr deutlich zusammenhängt.

Zum Schlusse möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Obersteiner, auch an dieser Stelle für die gütige Überlassung des Untersuchungsmateriales, sowie für die freundliche Unterstützung und Förderung meiner Arbeit den ergebensten Dank aussprechen.

Literatur.

Biach, Vergleichend anatomische Untersuchungen über den Bau des Zentralkanals bei den Säugetieren. Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst., 1906.

Cajal, Histologie du systeme nerveux. Ed. francaise, Paris 1909.

Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig, 1876.

Hatschek und Schlesinger, Der Hirnstamm des Delphins. Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst., 1902.

His, Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Marke. Arch. f. Anat. und Physik, Anat. Abt. 1889.

His, Die Entwicklung des menschlichen Rautenhirns vom Ende des 1. bis zum Beginn des 3. Monats. Abh. d. sächs. Akad. d. Wiss. 1891.

Jakobsohn, Über die Kerne des menschlichen Hirnstammes. Anh. z. d. Abh. d. kgl. pr. Akad. d. Wiss. 1909.

Koelliker, Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl. Leipzig 1893.

Kohnstamm, Über die Koordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 8, 1900.

Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschung. Berlin, 1893.

Marburg, Mikr.-topogr. Atl. d. menschl. Zentraln., 2. Aufl. Leipzig-Wien 1910.

Merk, Die Mitosen im Zentralnervensystem. Denkschr. d. Akad. d. Wiss., Wien 1887.

Obersteiner, Anleitung zum Studium der nervösen Zentralorgane, 5. Aufl. Wien-Leipzig 1912.

Retzius, Studien über Ependym und Neuroglia. Biol. Unters. N. F. Bd. 5, 1893.

Schaper, Die frühesten Differenzierungsvorgänge im Zentralnervensystem. Arch. f. Entwickl.-Mech., Bd. 5, 1897.

Studnicka, Über den Bau des Ependyms der nervösen Zentralorgane. Anat. Hefte, 15. Bd., H. 2, 1900.

Ziehen, Histogenese von Hirn und Rückenmark. Hertwigs Handbuch d. vergl. Entwicklungsgesch. Bd. 2, T. 3, 1906.

Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems. Jena 1913.

Über die Zirbeldrüse im Alter.

Von

Prof. Dr. Hermann Schlesinger.

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Im Verlaufe meiner Studien über Alterserkrankungen beim Menschen habe ich Gelegenheit gehabt, die Glandula pinealis wiederholt zu untersuchen. Da gerade in den letzten Jahren durch die Arbeiten von Marburg, v. Frankl-Hochwart, Krabbe u. a. die Physiologie und Pathologie der Epiphyse einem erhöhten Interesse begegnen, dürfte die Mitteilung der Befunde gerechtfertigt sein, um so mehr als die Äußerungen der verschiedenen Autoren in manchen wichtigen Punkten auseinandergehen[1]). Im folgenden sollen die Kenntnisse über die Zirbeldrüse im Alter zusammengefaßt und mit dem Ergebnisse meiner Untersuchungen verglichen werden.

Zur histologischen Durchmusterung gelangten 24 Fälle, von welchen zwei alten Frauen mit der Diagnose der senilen Demenz entstammten, während in den übrigen 22 Fällen die Obduktionsdiagnose nicht auf das Nervensystem hinwies. Von den 24 Fällen entfielen 9 auf Männer, 15 auf Frauen.

Dem Alter nach waren unter den untersuchten Fällen:

Jahre	Männer	Frauen
60 bis 65	1	5
66 „ 69	2	2
70 „ 79	3	3
80 „ 89	3	4
94		1

1) Meine Untersuchungen waren schon im wesentlichen vor der letzten Publikation Krabbes abgeschlossen.

Da von vielen Autoren, so namentlich von Marburg, betont wird, daß die Epiphyse schon vor erfolgter Pubertät schwere Involutionsvorgänge aufweist, ist in der Literatur die Anschauung stark verbreitet, daß die Zirbeldrüse beim Erwachsenen und noch mehr beim Greise nur mehr ein stark atrophisches, rudimentäres Gebilde repräsentiere.

Der bloße Anblick der Glandula pinealis im Senium entspricht nicht dieser geläufigen Vorstellung. Das Conarium zeigt im Alter das gleiche Aussehen wie beim Erwachsenen nach der Pubertät. Das Gebilde ist zapfenförmig, plattgedrückt, in der Mehrzahl der Fälle nicht klein; mehrmals finde ich seitliche Einkerbungen notiert. Nur bei sechs unserer 24 Fälle habe ich die Bemerkung „kleine oder sehr kleine Epiphyse" gemacht, hingegen war in mehreren der untersuchten Gehirne die Zirbeldrüse ungewöhnlich groß. Einige Male war sie ein sehr langgestrecktes Gebilde, bei einer 80jährigen Frau ein pinienzapfenartiger großer, bei einer 72jährigen Frau ein ungewöhnlich umfangreicher Körper. Es gilt also auch im Alter die von Marburg hervorgehobene Erfahrung, daß sich bestimmte Größenmaße für die Zirbeldrüse nicht aufstellen lassen, auch wenn man Alter, Körpergröße und Körperumfang berücksichtigt.

Wiederholt war die Tela chorioidea mit der Zirbel innig verwachsen und stark verdickt, so daß das Conarium nicht frei zu präparieren war. Das Gegenstück hiezu bildete die Epiphyse eines 86jährigen Mannes, welche wie der Vierhügel, nicht von der Tela bedeckt, vollkommen frei lag und ohne jede Präparation zu finden war.

Die in Formol gehärtete Drüse wurde in Serienschnitte bei sagittaler Schnittführung zerlegt. Die Schnitte wurden mit Hämalaun, Eosin-Hämatoxylin, Säurefuchsin (nach van Gieson) gefärbt. Wiederholt gelangten aber auch andere Färbungen, wie Pollaksche und Weigertsche Gliafärbung, Nissl-Färbung zur Anwendung.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung sind kurz folgende: Regelmäßig findet man in der Drüse, selbst im höchsten Lebensalter, sehr zahlreiche typische Drüsenzellen. Die Tatsache als solche ist wohl gekannt und wird von allen Forschern hervorgehoben (Obersteiner, Marburg, Krabbe, Biedl, A. Schüller u. a.), jedoch wird die Menge des vorhan-

denen Parenchyms im Senium verschieden groß eingeschätzt. Während manche Autoren, wie Brodmann, nur von spärlichen Resten funktionsfähigen Drüsengewebes sprechen, sind andere, wie Krabbe, der Ansicht, daß die Menge des Parenchyms im hohen Alter nur unwesentlich abnehme.



Fig. 1. Läppchenbildung der Zirbeldrüse. 72jähr. Mann. Z = Zwischengewebe; D = Drüsengewebe.

Nach unseren Präparaten ist die Zahl der typischen Pinealzellen auch im höchsten Alter eine sehr große; nur in vereinzelten Fällen war eine Verringerung der Menge infolge von degenerativen Vorgängen erkennbar. Es dürften die Drüsenzellen auch in den hohen Altersstufen, soweit ich aus dem Vergleiche mit Präparaten aus früheren Lebensabschnitten erschließen kann, nur um ein Geringes spärlicher sein als zur Zeit der Pubertät. Meine Erfahrungen stimmen also mit denen Krabbes überein.

Sehr oft fällt bei der Durchmusterung der Schnitte eine Felderung auf, welche dadurch bedingt ist, daß Züge von Bindegewebe Nester von Drüsenzellen umgeben. Dadurch wird der Eindruck von Läppchenbildung in dem Organe hervorgerufen, ohne daß aber diese Felderung mit der Lappung in früheren Lebensabschnitten identisch wäre. Die Drüsenzellennester sind manchmal ganz gleichmäßig über den Querschnitt des Conariums verteilt (Fig. 1). Durchmustert man aber die Serien eines Falles, so sieht man oft nur in einem Teil der Drüse das Netzwerk mit abgeschnürten Parenchyminseln, während der Rest der Epiphyse diese Struktur nicht aufweist. Krabbe hat also Recht, wenn er von pseudoalveolärem Bau spricht; er hat bei sehr alten Individuen das Corpus pineale in seiner ganzen Ausdehnung von pseudoalveolärem Bau gesehen. Dimitrova und Krabbe sind der Ansicht, daß die Drüsenzellennester nicht vollkommen von Septen eingeschlossen sind, sondern gleichsam nur in einem Netzwerke liegen, durch dessen Maschen hindurch sie mit den benachbarten Parenchyminseln in Verbindung treten. Ich möchte dieser Betrachtungsweise entgegen Hagemann beipflichten.

Die Läppchenbildung ist der gewöhnliche Typus der Drüsenzellenanordnung im Alter. In manchen Fällen, wir haben nur einige solche Beobachtungen gesehen, ist ein pseudoalveolärer Bau nicht erkennbar. Die Parenchymzellen liegen dann bald spärlich bei einander, bald in größeren zusammenhängenden, nirgends unterbrochenen Massen, dann kommen wieder breite, unregelmäßig konfigurierte Felder ohne Zirbelzellen. Man hat bei der Betrachtung den Eindruck, wie wenn die Drüsenzellen durcheinander geworfen wären, obgleich es sich offenbar um unregelmäßigen Schwund des Parenchyms handelt. Man könnte diese Anordnung als Typus „der zerstreuten Zellhaufen" bezeichnen (Fig 2).

Mitunter ist der homogene Typus (Krabbe) mit gleichmäßiger Anordnung der dicht bei einander stehenden Drüsenzellen vorhanden.

Das Parenchym setzt sich nach der Ansicht Krabbes zum großen Teile aus den Pinealzellen, zum kleineren aus Glia- und Nervenzellen zusammen.

Die Pinealzellen selbst enthalten nicht viel Protoplasma und einen chromatinarmen, blaß gefärbten, etwas exzentrisch

gelagerten Kern von unregelmäßiger Form; in jedem Kerne sind ein oder zwei Nucleoli erkennbar. Die Chromatingranula sind klein und ziemlich gleichmäßig verteilt. Man findet in jedem Präparate von Conarien alter Individuen reichliche Kerne von wechselndem Aussehen. Marburg betont gegenüber Dimitrova, daß es sich um verschiedene Entwicklungs-, respektive Involutionsstadien einer Kernart handelt. Stets sind nach Dimitrova

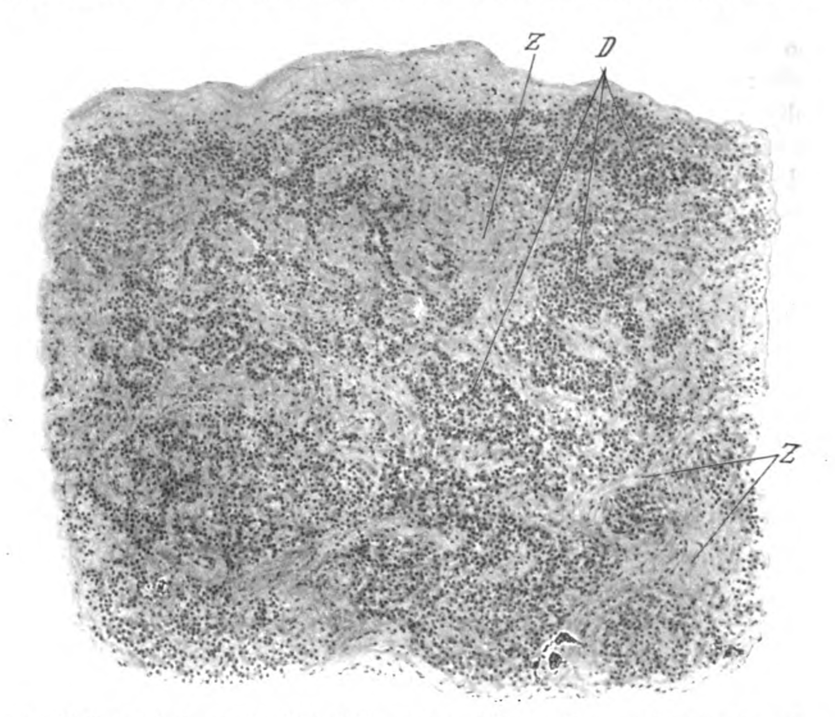


Fig. 2. Schnitt durch die Zirbeldrüse eines 80jähr. Mannes. Typus der zerstreuten Zellhaufen. Z = Zwischengewebe; D = Drüsensubstanz.

und Krabbe kernexkretorische Vorgänge bis in das höchste Alter hinein im Gange. In den Kernen finden sich kugelige Gebilde („Kernkugeln"), welche bei bestimmten Färbungen (Pappenheim-Unna, Karbol-Methylgrün-Pyronin) mit Granulis erfüllt erscheinen. Diese Kernkugeln werden, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, ausgestoßen. Der (von Achúcarro und Sacristán angezweifelte) Exkretionsvorgang ist nach den eben genannten Autoren für die Pinealzellen charakteristisch.

Die Kerne sind oft tief gekerbt, manchmal gelappt. Das Vorhandensein von zwei durch einen dünnen Stiel verbundenen Kernen in einer Pinealzelle faßt Krabbe als Amitose auf. Er findet solche Amitosen häufig auch im höchsten Alter. Die Annahme Walters, daß die Pinealzellen Ausläufer besitzen, wird von Krabbe bestritten.

Sicher ist, daß das Aussehen der meisten Pinealzellen und ihrer Kerne auch im höchsten Alter genau dem gleicht, welches in früheren Lebensabschnitten sich darbietet. Dem histologischen Bilde nach müssen viele Pinealzellen auch im hohen Alter als funktionsfähig angesprochen werden, und zwar finden sich solche unveränderte Drüsenzellen bei jedem alten Individuum in großer Zahl.

Krabbe hat durch eingehende Untersuchungen dargetan, daß neben den Pinealzellen sich noch Gliazellen mit runden oder ovalen grobgranulierten, chromatinreichen Kernen finden. Bei bestimmter Differenzierung mit Alzheimers Säurefuchsin-Lichtgrünlösung färben sich die Gliakerne rot, während die Pinealzellen grün erscheinen. Die Kerne enthalten einen Nucleolus. Die Zellen entsenden Gliafäden zwischen die Pinealzellen, welche nach Krabbe etwa so reichlich wie im Rückenmarke vorkommen; nach diesem Autor sind sie in der Epiphyse alter Individuen etwas reichlicher zu sehen, jedoch geht ihre Vermehrung dem Anwachsen der Gliamenge im Gehirne alter Individuen parallel.

Durch Untersuchungen von Walter, Achúcarro-Sacristán und Krabbe ist es wahrscheinlich geworden, daß in der Zirbel eine erhebliche Zahl von Nervenzellen vorhanden ist. Die nachfolgende Schilderung bezieht sich nur auf Beschreibungen anderer Autoren, da ich selbst keine Silber- und Goldfärbungen der Zirbeldrüse vorgenommen habe. Die Nervenzellen haben nach letzterem Autor gleichmäßig gefärbte nicht granulierte Kerne, welche durch die verschiedensten Farbstoffe ungemein intensiv tingiert werden. Die Kerne sind pyramiden- oder sternförmig, oft flach und etwas gekrümmt. Von den Nervenzellen gehen zahlreiche Nervenfäden aus, welche die Pinealzellen als Netzwerk umspinnen. Sie bilden mitunter bei Gefäßen blind endende Ausläufer mit Endknöspchen (Achúcarro-Sacristán, Walter, Krabbe). Die Menge dieser Endknöspchen nimmt von der

Kindheit an ständig zu; bei sehr alten Individuen werden nach Krabbe ungeheure Mengen derselben gefunden. Walter hat beobachtet, daß eine große Menge von Nervenfasern an die Bindegewebssepten und an die Gefäße aus dem Parenchym herantritt, sich in mehrere Zweige teilt, von denen jeder ein Endknöspchen trägt; diese Knöspchen erreichen die Septen nicht ganz. Je älter das Individuum ist, desto größer sind nach Walter die Mengen der Nervenfäden.

Das Bindegewebe in der Drüse gelangt offenbar mit den Gefäßen in dasselbe. Es sind keine besonders vom Bindegewebe bevorzugten Stellen in der Epiphyse vorhanden. Nur ist bemerkenswert, daß die Bindegewebszüge zumeist nicht in mächtigeren Streifen von der bei alten Leuten oft stark verdickten, bindegewebigen Kapsel der Drüse in das Innere ausstrahlen; sie stehen aber mit dem Gerüste des Conariums in Verbindung. Die Menge des Bindegewebes wechselt, wie die einzelnen Autoren (Marburg, Krabbe, Seigneur, Dimitrova) mit Recht hervorheben, in den einzelnen Fällen auch im Alter außerordentlich. Manchmal sind nur schwache Züge welligen Bindegewebes zu sehen, welche dem Querschnitte des Organs kaum das Aussehen einer Felderung verleihen. Zumeist sind aber mehr oder minder mächtige Balken vorhanden, in welchen oft Gefäße verlaufen. In dem manchmal stark verzweigten Netzwerke des Stützgewebes enthält nicht jedes Bündel ein Blutgefäß, wie aus Serienschnitten zu erkennen ist. Man hat den Eindruck, und darin ist Marburg beizustimmen, daß in den höheren Altersstufen das Bindegewebe im allgemeinen reichlicher wird und daß die Balken an Dicke zunehmen. Die verschiedenen Abschnitte der Epiphyse sind in der Regel auch bei einem und demselben Individuum verschieden reich mit Bindegewebe bedacht. Wir haben Fälle unter den von uns untersuchten, in welchen das Stützgewebe eine so mächtige Ausdehnung hat, daß das Parenchym dadurch stark reduziert erscheint. Bei einem 73jährigen Manne war die Drüse dabei in toto atrophiert (bindegewebige Atrophie).

Wir haben oft die gleiche Wahrnehmung wie Krabbe gemacht, daß das Bindegewebe der Septen bei der Färbung nach van Gieson nicht gut tingiert wird, einen gelblichen oder gelblichrötlichen Ton aufweist, während die Kapsel und das

Bindegewebe des Plexus chorioideus prachtvoll leuchtend rot erschien. Krabbe hat bei Hansens Modifikation der Färbung auch schöne Rotfärbung der Septen gesehen; einige Male hat sich in unseren Fällen auch ohne besondere Abänderungen der Tinktionsmethode das ganze Bindegewebe im Innern der Epiphyse intensiv rot gefärbt.

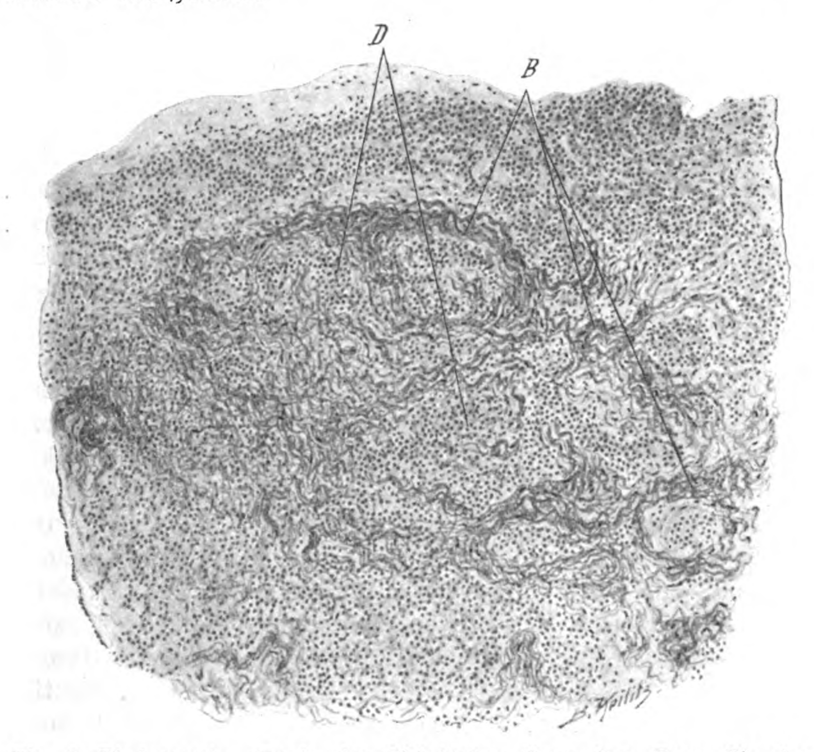


Fig. 3. Bindegewebe *(B)* in der Zirbeldrüse einer alten Frau. Einzelne Bindegewebsfibrillen dringen in das Drüsenparenchym *(D)* ein.

Im Bindegewebe sind schwach tingierte, längliche Kerne zu sehen, deren Menge bei den einzelnen Fällen stark wechselt. In den höchsten Altersstufen war fast in allen Fällen das Bindegewebe kernreich, die Kerne waren mitunter auffallend langgestreckt, sonst von dem gewöhnlichen Aussehen. Es scheinen die Kerne im Alter an Häufigkeit zuzunehmen.

Die Bindegewebsfibrillen ziehen häufig auch in das Parenchym und verlaufen sich in demselben (Fig. 3), jedoch ist dieser Vor-

gang, welcher nach Achúcarro-Sacristán und Krabbe bei Kindern der gewöhnliche ist, im Alter nur manchmal zu sehen; zumeist sind die Bindegewebsbalken gegen die Drüsennester scharf abgegrenzt.

Die Menge der Glia ist in der Alterszirbeldrüse sehr groß. Sie schließt sich nach Marburg an das Bindegewebe der Septen an. Wir haben auch im Parenchym reichliche Gliafasern gesehen, welche ein dichtes Netzwerk bildeten. Die Gliafasern waren (in Präparaten, welche nach Pollak gefärbt waren) oft auffallend dick.

Auch die Menge der Gefäße ist einem starken individuellen Wechsel unterworfen. Es gibt gefäßarme und gefäßreiche Epiphysen.

Nicht selten sieht man kleine Gefäße, besonders Kapillaren, ohne bindegewebige Begleitung im Parenchym. Einige Male haben wir an den kaudalen Abschnitten der Drüse tiefe Einbuchtungen der Randabschnitte beobachtet, welche dem Anlegen großer Venenstämme an die Drüse ihre Entstehung verdanken dürften. Die Veränderungen an den Gefäßen selbst entsprechen den typischen Altersveränderungen. Einmal haben wir umfangreiche Thrombosierungen in den Zirbelgefäßen einer 72jährigen Frau gesehen.

Dreimal haben wir im Innern der Zirbeldrüse um einzelne Gefäße herum kleinzellige Infiltrationen beobachtet. Dieselben dürften durch komplizierende, namentlich durch terminale Erkrankungen zu erklären sein, da in diesen Fällen an anderen Stellen des Körpers entzündliche Erkrankungen vorhanden waren.

Recht oft wurden kleine Hämorrhagien frei im Gewebe gefunden. Es handelte sich stets um rezente Blutungen, reaktive Erscheinungen fehlten. Diesem bisher nicht erwähnten Befunde dürfte bei der Geringfügigkeit der Veränderungen und der Möglichkeit agonaler Genese keine wesentliche Bedeutung zukommen. Wir erinnern daran, daß auch in den harten und weichen Hirnhäuten regelmäßig freie Blutungen gefunden werden, ohne daß diesen Hämorrhagien eine erhebliche klinische oder anatomische Bedeutung beigemessen werden könnte. Wir fanden in der Hälfte der Fälle (12mal unter 24 Fällen) eine oder mehrere kleine Hämorrhagien, nur ein einziges Mal aber eine solche im höchsten Alter (bei einer 80jährigen Frau).

Als einen sehr häufigen Befund haben wir Mastzellen verzeichnet. In der Regel ist bei diesen Zellen das Protoplasma

mit großen basophilen Granula vollgepfropft, der Kern meist deutlich; oft ist er nach Krabbe von Radkernform. Ich habe die Mastzellen stets in der Nähe von Gefäßen, manchmal sehr gehäuft, mitunter nur vereinzelt gefunden. Einige Male lagen spärliche Mastzellen unweit der Bindegewebskapsel. Krabbe erklärt, er habe keine Epiphyse eines Erwachsenen untersucht, ohne solche Wanderzellen zu finden. So regelmäßig sind aber im Senium die Befunde von Mastzellen nach meinen Erfahrungen nicht. Die außerordentlich wechselnde Menge dieser zelligen Elemente in verschiedenen Drüsen läßt mich daran denken, daß der terminalen Erkrankung eine entscheidende Rolle bezüglich des gehäuften Auftretens von Mastzellen zukommen dürfte. Von Interesse mag sein, daß Constantini gerade in dem Vorhandensein reichlicher Mastzellen mit basophilen und metachromatischen Granula (in der Epiphyse von Tieren) eine Stütze für die Annahme einer inneren Sekretion der Drüse sucht. Mastzellenähnliche eosinophile Zellen haben wir in größerer Menge in den Septen einer Zirbel bei einer 86jährigen Frau gesehen.

Die den Mastzellen namentlich in bezug auf den Kern ähnlichen Plasmazellen hat Krabbe außer bei Dementia paralytica nur im hohen Alter bei normalen Individuen gefunden. Er bringt ihre Anwesenheit im Bindegewebe und in den Gefäßscheiden mit den arteriosklerotischen Veränderungen der Zirbeldrüse in Verbindung.

Bezüglich des Pigmentes hat unser Material das gleiche ergeben, was Marburg bereits früher erklärt hatte. Das Pigment ist im Alter in der Epiphyse nicht sehr reichlich, in den Parenchymzellen nicht zu finden. Man sieht Pigmentzellen im Bindegewebe (offenbar pialer Natur nach Obersteiner) von bräunlicher Farbe, mitunter auch rotbraune Schollen. Auch im höchsten Alter ist die Pigmentanhäufung in der Glandula pinealis gering, jedenfalls geringer als im übrigen Zentralnervensystem. So haben wir wiederholt bei 80jährigen notiert, daß in der Drüse gar keine Pigmentschollen bei serienweiser Durchmusterung zu finden waren.

Sehr häufig begegnet man im Bindegewebe Umwandlungsvorgängen, auf welche besonders Marburg aufmerksam gemacht hat. Das Bindegewebe wird gleichartiger, homogener. Dieser Umwandlungsprozeß, welcher am ehesten einer hyalinen Dege-

neration entsprechen würde, zeigt sich in der Regel an den dicksten Balken oder an den Knotenpunkten des Netzwerkes am deutlichsten. Er befällt oft nur einen Teil des Balkengerüstes, läßt Fasern und Kerne fast gleichmäßig verschwimmen, setzt sich aber auch sehr gerne in die Drüsenläppchen fort (Fig. 4). In Form von schlauchähnlichen Gebilden oder korkzieherartig gewundenen Bändern dringen die hyalinen Massen in das Parenchym

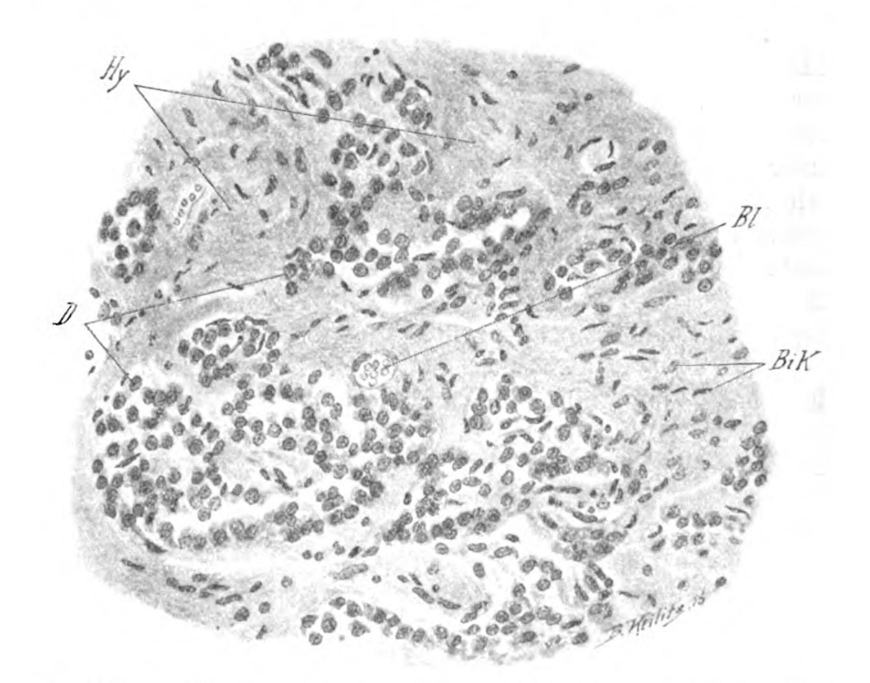


Fig. 4. Hyaline Degeneration *(Hy)* in der Zirbeldrüse einer 80jähr. Frau. *D* = Drüsenparenchym; *Bl* = Blutgefäß; *BiK* = Bindegewebskerne. Man sieht auch die hyaline Umwandlung im Drüsenläppchen.

ein, sondern einzelne Zellen oder Zellhaufen voneinander und bringen anscheinend reichliche, drüsige Elemente zum Schwunde. Die Pinealzellen werden weniger deutlich, namentlich die Kerne werden gleichmäßiger gefärbt und heben sich nicht so deutlich von den hyalinen Massen ab. Ist die ganze Zirbeldrüse von hyaliner Degeneration befallen, so pflegt auch in der Regel das Organ in toto zu atrophieren (Fig. 5).

Hier möge hervorgehoben werden, daß in den Conarien alter Menschen keineswegs immer das Bindegewebe homogen wird und daß selbst reichliches Bindegewebe das Organ durchziehen kann, ohne daß der hyaline Umwandlungsprozeß irgendwo kenntlich wäre. Weiters gibt es seltene Fälle, in welchen weitestgehende hyaline Veränderungen der gesamten Drüse das mikroskopische Bild beherrschen, ohne daß sich dabei Verkalkungen zeigen müssen.

Im hyalin veränderten Bindegewebe treten oft sehr reichliche Kalkablagerungen auf. Namentlich bei spärlicher oder

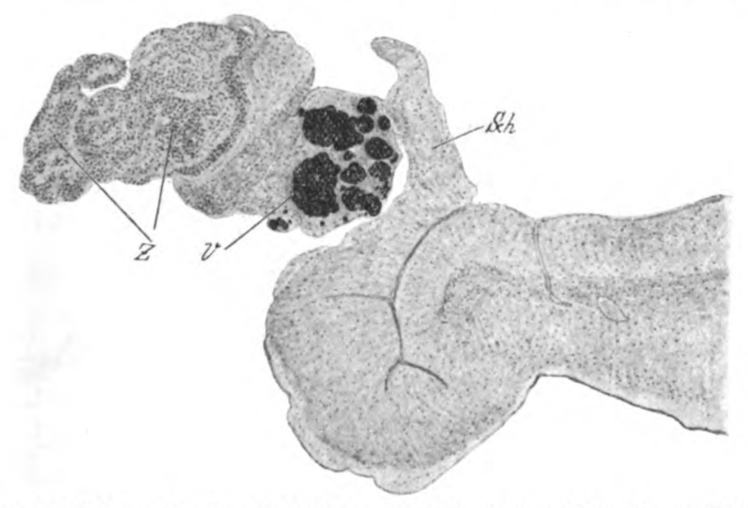


Fig. 5. Totalatrophie der Zirbeldrüse *(Z)* bei einem 81jähr. Manne infolge hyaliner Degeneration. *V* = Verkalkungen; *Sch* = Schaltstück. Sagittalschnitt.

beginnender Ablagerung bilden sich ungemein zierliche, durch ihre dunkle Tinktion stark hervortretende Figuren (Fig. 6). Kleinste Körner formen sich zu Reihen, größere Kugeln sind eingestreut, Spieße und Stacheln bilden ein feinstes Astwerk, das nicht immer auf die Septen beschränkt bleibt. Sind breite Bindegewebsinseln durch Konfluenz mehrerer Bündel entstanden und homogenisiert, so lagert sich der Kalk in Form von großen geschichteten Kugeln oder Platten ab. Jedoch sieht man auch Sandkörperchen im Drüsenparenchym selbst, allerdings nicht, wie Krabbe annimmt, vorwiegend in letzterem; bisweilen erfüllen dieselben als isolierte, dichtgedrängte Kalkkugeln von

maulbeerartigem Aussehen oder als mächtige Kalkplatten den größten Teil der Drüse (Fig. 7). Stets findet man bei alten Individuen die Corpora arenacea an den von Marburg gezeigten Prädilektionsstellen, Gegend der Taenia habenulae und des Zentrums der Drüse (mit Ausnahme der seltenen Fälle, in welchen keine Corpora arenacea vorhanden sind). Wir haben nur einmal Corpora arenacea vermißt, einmal waren sie sehr spärlich

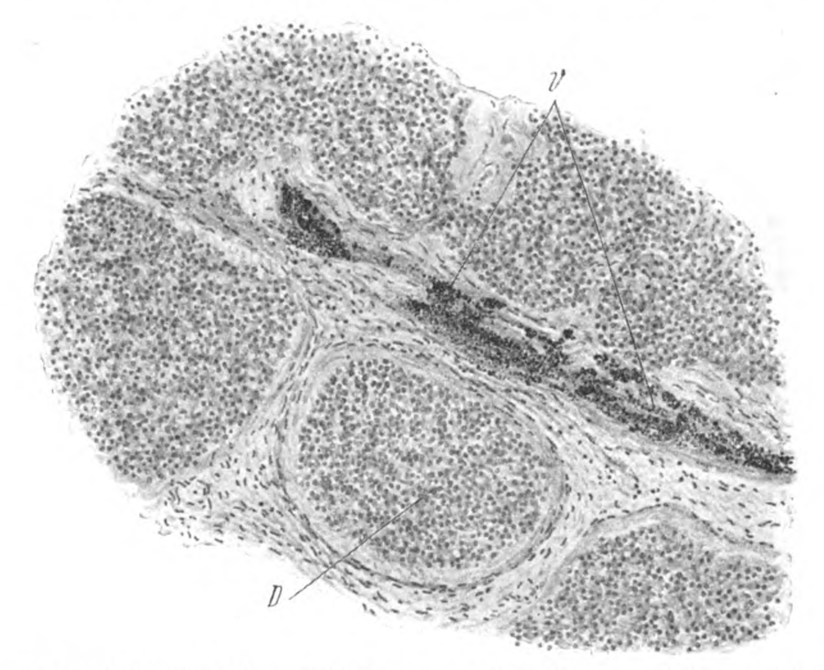


Fig. 6. Zirbeldrüse eines 86jähr. Mannes mit Verkalkung *(V)* des Bindegewebes in Form kleiner Kalkkörner und Kugeln. Das Drüsenparenchym *(D)* ist gut entwickelt, die Drüsenzellen sind zahlreich.

und klein. Krabbe hat so wenig wie ich eine Reaktion des umgebenden Gewebes gesehen; nur manchmal hat er bei sehr alten Individuen eine dünne Bindegewebsschichte um die Konkremente herum gefunden, welche mit den Septen in Verbindung stand.

Corpora amylacea fehlen im Bereiche des eigentlichen Parenchyms fast regelmäßig. Sie finden sich aber öfters in der Gegend der Taenia habenulae oder der Einmündung des Schaltstückes in die Drüse.

Zystenbildungen sind in den Epiphysen alter Leute fast regelmäßige Vorkommnisse. Sie bevorzugen keinen bestimmten Abschnitt der Drüse. In mehreren unserer Fälle waren mehrere Zysten in einem Organ ausgebildet. Man kann aus Serien-

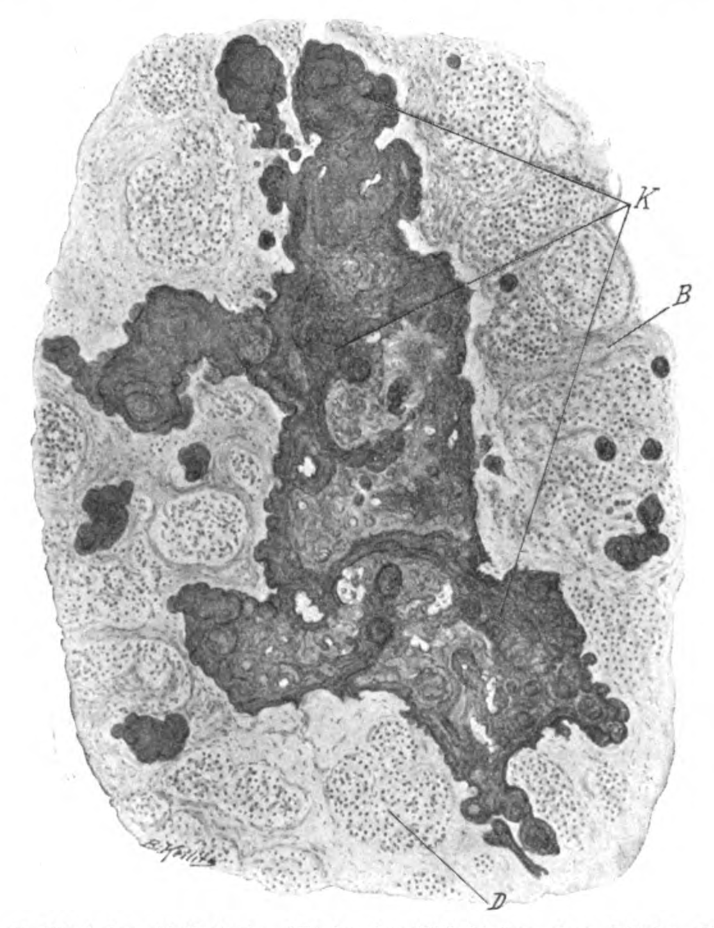


Fig. 7. Mächtige Kalkplatte (*K*) in der Zirbeldrüse einer 72jähr. Frau. *B* = Bindegewebe; *D* = Drüsenparenchym.

schnitten erkennen, daß sie regelmäßig aus Gliaflecken hervorgehen, in deren Bereich das Parenchym ganz verschwunden ist. Das Gliagewebe schmilzt zentral ein und es bleibt ein oft scharfrandiger, gradlinig begrenzter Spalt zurück (Fig. 8), in

welchem man noch eine feingranulierte Masse oder ein nekrotisches, schlecht gefärbtes Stück Gewebe findet. In letzterem kann man oft noch zellige Elemente (Glia) und Fäden erkennen. Der Rand der Zyste besteht in vielen Fällen aus dichtgefügtem Gliagewebe. In einigen unserer Fälle ist ein dichter, ziemlich

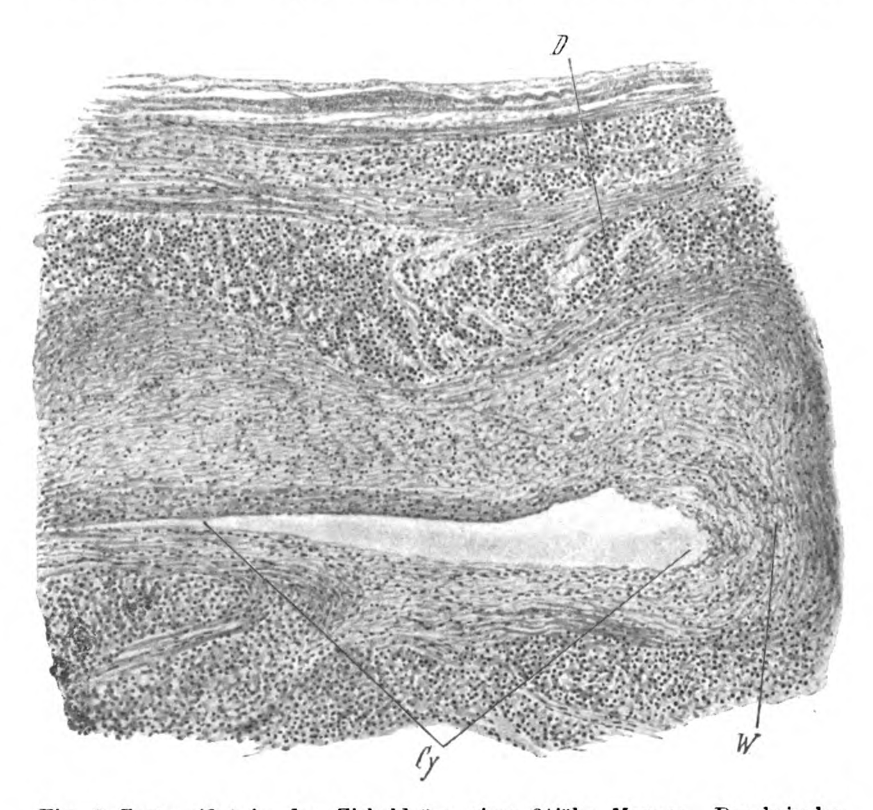


Fig. 8. Zyste (*Cy*) in der Zirbeldrüse eines 64jähr. Mannes. Der beinahe geradlinige Spalt ist von einer Gliawand (*W*) umgeben. *D* = Drüsenparenchym.

breiter Gliafilz vorhanden, von welchem radienförmig einzelne sehr dicke Fasern ausstrahlen, welche die Gliafärbung annehmen. Sie gehen von der Zystenwand gegen die Drüsensubstanz zu und teilen letztere in den der Zyste benachbarten Abschnitten fächerförmig. In der Wand der Zirbelzyste selbst überwiegen in unseren Präparaten mit Gliafärbung die längs verlaufenden weitaus. Ver-

ödete Gefäße in der Umgebung der Zyste, wie sie Marburg beobachtete, waren in einigen unserer Fälle zu sehen.

Krabbe nimmt in seiner jüngsten Arbeit an, daß es sich bei den Zirbelzysten nicht um malacische Prozesse handelt, sondern in der Regel um restierende Abschnitte des Diverticulum pineale. Die Gliabildung um den Hohlraum und die Gliaflecke wären reparatorischer Natur. Da die Zirbelzysten mit zunehmendem Alter häufiger werden, da man in den Höhlen nicht selten nekrotische Gewebsstücke (nicht einzelne Zellen) findet und in der Umgebung der Hohlräume manchmal obliterierte Gefäße vorhanden sind, da weiters die Gliaflecke vor der Einschmelzung ein homogenes Aussehen zeigen, ist mir die Annahme malacischer Vorgänge, wenigstens für die meisten, im Senium wahrscheinlicher.

Marburg meint, daß nur einzelne Zysten aus einem abgeschnürten Diverticulum pineale, respektive aus einer Tasche eines Recessus pinealis hervorgehen. Solche Zysten liegen zentral und haben an der Innenseite der gliösen Zystenwand zellige Elemente vom Charakter der Ependymzellen. Solche Zysten sind sicher im Alter selten. Unter unseren Präparaten ist keine derartige Höhlenbildung.

Die Auffassung von Krabbe ist recht interessant, da nach dieser die in der Zirbeldrüse so häufigen Gliaflecke nicht einem Zugrundegehen von Parenchym ihre Entstehung verdanken, sondern dort auftauchen, wo ein seit frühester Jugend bestehender Hohlraum zum Verschwinden gebracht werden soll. Diese Auffassung rührt an das Problem der Involutionsvorgänge in der Drüse. Denn nach ihr ist auch die Zystenbildung mit keiner Einbuße von Drüsensubstanz verknüpft. Was die Konkremente anlangt, so verweist Krabbe darauf, daß sie ihr Analogon in den Hirnhäuten haben und in diesen in demselben Alter auftreten, ohne daß man deshalb bei letzteren schwere Involutionsvorgänge supponiert.

Bezüglich der Genese der Mehrzahl der Zirbelzysten und Gliaflecke könnte ich nicht Krabbe beistimmen. Dennoch bin ich zu der gleichen Anschauung wie er gelangt: Man ist nicht berechtigt, wie es jetzt fast ausnahmslos in der Literatur geschieht, die Glandula pinealis als ein nach der Pubertät schwer degeneriertes und kaum funktionsfähiges Organ anzusprechen.

Diese Anschauung stützt sich auf die Tatsache, daß in der Epiphyse schon in der Jugend Vorgänge beobachtet werden, welche Rückbildungsprozessen gleichen. Es ist aber sicher, daß in allen untersuchten Drüsen von Greisen reichliche Pinealzellen von normalem Aussehen gefunden werden. Nichts berechtigt zu der Annahme, daß die Zellen ihre (hypothetische) Funktion nicht ausüben könnten. Man wird also immer damit rechnen müssen, daß nicht alle Teile der Drüse von Rückbildungsprozessen ergriffen werden, daß vielmehr einzelne Gewebsabschnitte von solchen Vorgängen verschont bleiben. Sollten partielle Involutionsvorgänge einen Teil der Drüse ausschalten, so dürfte nur ein mäßig großer Prozentsatz des Parenchyms zugrunde gehen; vielleicht ersetzen sich auch degenerierte Parenchymabschnitte des Conariums durch Neubildung von Drüsensubstanz. Bisher wurden in der Epiphyse Mitosen von Pinealzellen nicht gefunden, es sind aber, wie früher erwähnt, amitotische Zellvermehrungen nach den Beobachtungen von Dimitrova, Krabbe u. a. nicht unwahrscheinlich. Schon der Umstand, daß die Lebensdauer der Drüse eine begrenzte sein dürfte, weist darauf hin, daß ein Ersatz der absterbenden Elemente erfolgen muß, und diese reparatorischen Vorgänge dürften sich auf amitotischem Wege vollziehen. Einer Vermehrung des Drüsengewebes auf diesem Wege darf man demnach nicht jede Wahrscheinlichkeit absprechen.

Ein weiteres Argument, welches Krabbe gegen die Annahme eines rudimentären Organs vorbringt, ist der Hinweis auf die komplizierte Struktur der Drüse. Man wird dieser Auffassung beipflichten dürfen.

Nach dem früher Geschilderten lassen sich vom rein histologischen Standpunkte aus folgende Veränderungen der Epiphyse im Alter als die häufigeren aufstellen: 1. Die bindegewebige Veränderung mit pseudoalveolärem Bau der Drüse. Sie ist charakterisiert durch die Entwicklung breiter bindegewebiger Septen und durch die Läppchenbildung der Epiphyse. 2. Die hyaline Degeneration mit Homogenisation des Bindegewebes und Auftreten hyaliner Massen im Parenchym des Organs. Die Anordnung der Drüsenzellen ist dann häufig vom Typus der zerstreuten Zellhaufen. 3. Die fleckweise gliöse Degeneration und Zystenbildung. 4. Die Kalkatrophie der Epiphyse.

Alle genannten Veränderungen sind nicht scharf voneinander abgegrenzt; es gibt fließende Übergänge von der einen zu der anderen, wenn auch gelegentlich von jedem Typus reine Formen zur Beobachtung gelangen. Erheblichere Ausdehnung der Prozesse können Atrophie des Organs bedingen, welche aber nur ausnahmsweise zu einer sehr starken Reduktion des drüsigen Parenchyms führt. Eine einfache Altersinvolution der Drüse mit gleichmäßigem Schwunde aller Elemente des Organs gibt es nicht.

Über die Funktion der Zirbeldrüse sind schon viele Vermutungen geäußert worden, seitdem Descartes die später vielzitierte Hypothese aufgestellt hatte, daß die Epiphyse der Sitz der Seele wäre. Eine Reihe von Autoren, wie v. Cyon, Flesch, Jacobj, Walter, bringen die Glandula pinealis in Verbindung mit der Verteilung der Cerebrospinalflüssigkeit und vermuten in ihr ein Organ zur Regulierung der intrakraniellen Druckverhältnisse.

Die Arbeiten von v. Frankl-Hochwart und Marburg haben die Zugehörigkeit des Conariums zu den Blutdrüsen dargetan. Soweit bisher klinische Erfahrungen und Beobachtungen vorliegen, fällt der Zirbeldrüse eine große Bedeutung in der Kindheit zu, da sie allem Anscheine nach die körperliche, geschlechtliche und geistige Frühreife hemmt (cf. Novak, Sarteschi, Goldzieher, Oestreich-Slawyk, Raymond-Claude, Ogle, Gutzeit, Pellizi, Machell). Biedl denkt an einen hemmenden Einfluß auf die Keimdrüse und meint, daß vielleicht erst auf diesem Wege die Beeinflussung der sekundären Geschlechtscharaktere und der geistigen Entwicklung erfolgt. Die Zerstörung der Zirbeldrüse durch eine Geschwulst (Teratom) ruft, wie die Beobachtungen der eben zitierten Autoren zeigen, frühzeitige Genitalreife und Entwicklung der sekundären Sexualcharaktere, starken Haarwuchs, ungewöhnliches Längenwachstum mit Neigung zu raschem Verschlusse der Epiphysenfugen und mitunter auch ungewöhnliche geistige Reife hervor. Die Kinder sehen viel älter aus, haben eine auffallend tiefe Stimme, es treten Bart und Schamhaare auf.

Marburg und mit ihm die meisten Autoren führen diese Veränderungen auf einen Hypopinealismus (Verminderung des funktionierenden Zirbeldrüsengewebes) oder auch auf einen Dyspinealismus zurück. Auch Tierexperimente sprechen für

diese Anschauung (cf. außer den früher genannten Autoren noch Biach-Hulles, Foà, Pellegrini, Mc. Cord u. a.).

Die in manchen Fällen von Zirbeldrüsenerkrankungen beobachtete Fettsucht erklärt Marburg durch Hyperpinealismus (Vermehrung des Drüsengewebes). Bei Zerstörung der Drüse (Apinealismus) wurden schwere Kachexie und Decubitus beobachtet, zweimal nach einer anfänglichen Adipositas cerebralis (Hempel, Raymond-Claude).

Fast alle Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigen, verweisen auf den Antagonismus der Zirbeldrüse mit der Hypophyse.

Da die Erfahrungen der Pathologie, des Tierexperimentes und der Verfütterung für die Annahme Marburgs sprechen, daß die Epiphyse zu den Blutdrüsen gehört, hingegen die Involution der Drüse in der Kindheit nicht so hochgradig ist, als sie vielfach supponiert wird, wirft sich von selbst die Frage auf, ob mit den eben erwähnten Einwirkungen auf den Organismus die Funktion der Drüse erschöpft ist. Die Wahrscheinlichkeit spricht gegen diese Annahme, da während des ganzen Lebens die Epiphyse ziemlich viel wohlerhaltene Drüsensubstanz zeigt. Die Angabe Polvanis, daß bei dem Weibe Involutionsvorgänge nach der Menopause eintreten, ist in dieser Form unrichtig. Daß während der Vollreife des Menschen und im Alter von der Zirbeldrüse ein wesentlicher Einfluß auf die Keimdrüse ausgeübt werden sollte, erscheint nicht sehr glaubwürdig. Wenn auch bei Männern oft die sexuellen Fähigkeiten bis in das Greisenalter hinein erhalten bleiben, also bei ihnen vielleicht doch an einen regulatorischen Einfluß des Conariums gedacht werden könnte, fällt eine solche Möglichkeit bei Frauen nach der Menopause weg. Und die Glandula pinealis der alten Frau wie die des Greises zeigen keine nennenswerten Differenzen im Bau.

Die Beeinflussung der intellektuellen Fähigkeiten durch die Epiphyse ist noch so wenig erforscht, daß wir diese Art der Funktion der Drüse kaum verstehen können. Die Vermutung, daß die Beeinflussung der geistigen Reife auf dem Wege der Keimdrüse erfolgt, hat viel für sich, die Hypothese von Berkeley, daß die Epiphyse ein Sekret liefere, welches die Stoffwechselvorgänge im Bereiche der Hirnrinde direkt beeinflusse, ist nicht fundiert. Für eine Beeinflussung des Intellektes in

späterer Zeit durch die Zirbeldrüse spricht bisher das klinische Material nicht. Denn wenn auch bei Epiphysenerkrankungen der Erwachsenen nach Marburg der Intellekt öfters vermindert ist, erscheint eine solche Angabe bei einem pathologischen Falle namentlich bei einem Hirntumor zu vieldeutig, um Rückschlüsse zuzulassen.

Hingegen ist der Einfluß der Drüse auf das Fettpolster des erwachsenen Menschen durch die Erfahrungen der Pathologie ziemlich sichergestellt. So finde ich in der Zusammenstellung von Marburg den 32jährigen Kranken von Kny mit Adipositas, den 45jährigen Kranken von König mit Fettsucht, den 32jährigen Kranken von Ogle mit Kachexie, den 24jährigen Kranken von Hempel mit allgemeiner Fettsucht und nachfolgender Kachexie, sämtlich bei Zirbelgeschwülsten erwähnt. Allerdings sind Fälle bekannt, in welchen die Destruktion der Zirbeldrüse die Hautdecken nicht wesentlich beeinflußte (Dana-Berkeley-Goodart-Cornell), jedoch sind die positiven Fälle die wertvolleren als die negativen.

Auf welchem Wege die epiphysäre Fettsucht entsteht, ob auf dem Umwege über die Keimdrüse (an welche nach den Arbeiten von Groß-Tandler am ehesten gedacht werden müßte) oder über eine andere Drüse, ist ebensowenig sichergestellt wie die Entstehung der epiphysären Kachexie. Da nun schon Korrelationen der Zirbeldrüse mit der Hypophyse, der Keimdrüse und mit der Mamma nachgewiesen sind, erscheint aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Abmagerung auf dem Umwege über die Schilddrüse erfolgt. Man muß die bisher nicht berücksichtigte Tatsache heranziehen, daß auch zwischen Glandula pinealis und Schilddrüse in bezug auf gewisse Erscheinungen ein gegensätzliches Verhalten besteht. Dies gilt namentlich für die Entwicklung des Fettpolsters; während nach Marburg der Hyperpinealismus sich durch den günstigen Einfluß auf letzteres äußert, bringt der Hyperthyreoidismus raschen Schwund des Körperfettes durch Steigerung der Gesamtoxydationen hervor. Im Gegensatze zu diesem Verhalten rufen Hypothyreoidismus und Athyreoidismus durch Herabsetzung des Fettumsatzes mehr oder weniger erhebliche Fettleibigkeit hervor (Magnus-Levy u. a.), während Apinealismus, wie früher erwähnt, Fettschwund bedingt. Auch in bezug auf Keimdrüse

zeigen Thyreoidea und Epiphyse ein gegensätzliches Verhalten, welches bei Zerstörung, respektive Schwund der betreffenden Organe zutage tritt (Zurückbleiben der Genitalentwicklung bei experimenteller Athyreosis, Makrogenitosomie bei Hypopinealismus). Die intellektuellen Fähigkeiten werden durch frühzeitigen Schilddrüsenschwund vermindert, durch Schädigung der Epiphyse zur rascheren Entwicklung gebracht.

Es ist demnach nicht bloß ein Antagonismus zwischen Epiphyse und Hypophyse, sondern auch zwischen Conarium und Thyreoidea vorhanden, welcher vielleicht gelegentlich zutage treten dürfte, wenn auf diese Beziehungen mehr geachtet werden wird.

Da auch auf experimentellem Wege (Ott-Skott-Mackenzie) die milchtreibende Wirkung von Pinealextrakten bei intravenöser Einverleibung sichergestellt wurde, ist auch eine (direkte?) Beziehung des Conarium zur Brustdrüse vorhanden.

Die bisherigen klinischen und experimentellen Erfahrungen zeigen also noch weit mehr, als es bisher die pathologische Anatomie getan hat, daß die Epiphyse zu einer Reihe von Blutdrüsen in Korrelation stehen dürfte (Hypophyse, Keim-, respektive Brustdrüse, Thyreoidea). Vielleicht werden bei der nun erweckten Aufmerksamkeit öfters bei Blutdrüsenerkrankungen Veränderungen in der Zirbeldrüse gefunden werden. Im Falle von Bartlett mit polyglandulärem Syndrom bei Akromegalie war auch die Epiphyse schwer verändert. Gerade das gegensätzliche Verhalten zur Hypophyse und Schilddrüse läßt daran denken, daß der Zirbeldrüse auch im späteren Leben eine wichtige Rolle im Blutdrüsensysteme zufallen dürfte. Vielleicht ist sie bestimmt, im späteren Leben (nach der Pubertät) regulierend auf die Tätigkeit einiger oder mehrerer Blutdrüsen einzuwirken und in ihrem Orchester ein harmonisches Zusammenarbeiten zu gewährleisten, nachdem eine ihrer Hauptaufgaben erfüllt ist: zu verhüten, daß das Individuum sich durch Frühreife allzu rasch erschöpfe und verbrauche. Ob dabei die Drüse wie in der Jugend im wesentlichen negativ hemmende Einflüsse entfaltet oder ob sie nicht bloß hemmend, sondern auch auf die Arbeit anderer Organe und Organabschnitte fördernd einwirkt, entzieht sich zurzeit vollkommen unseren Vermutungen. Auch ist es bisher nur eine vage, auf wenig beweisende Experimente gestützte Annahme,

daß die Epiphyse mit teilnehme an der Regulation des Blutdruckes. Jedoch leiten auch hier wieder Fäden hinüber zu den Funktionen anderer Gebilde und lassen weitere Korrelationen der Glandula pinealis zu dem Adrenalinsystem ahnen. Die ganz eigenartige Lage des Organs beschäftigt manchen Autor und läßt ihn Beziehungen zwischen Zirbeldrüse und den umliegenden Gebilden annehmen. Wir haben erwähnt, daß an Regulierung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit von der Drüse aus gedacht wird. Ich meine, daß noch Nachforschungen erforderlich sein werden, ob nicht das Conarium die Aufgabe hat, die es ständig umspülende Cerebrospinalflüssigkeit von gewissen Stoffwechselprodukten zu befreien. Von Cyon scheint sich ebenfalls einer solchen Hypothese zuzuneigen. Es wäre eine derartige entgiftende Rolle der Epiphyse für das Zentralnervensystem als Funktion dieses Organs neben anderen denkbar.

Keineswegs soll man sich mit der Annahme zufriedengeben, daß die Epiphyse ihre Arbeit in den ersten Lebensjahren beendet habe und daß sie dann während des ganzen übrigen Lebens als unnützer Ballast mitgeschleppt werde. Die Zirbeldrüse ist auch sicher im späteren Leben ein wichtiges, funktionierendes Gebilde, das auch im Alter eine andere als eine rein dekorative Rolle spielen dürfte.

Literatur.

Achúcarro-Sacristán, Zur Kenntnis der Ganglienzellen der menschlichen Zirbeldrüse. Trabajos de laborator. del Investig. biológ. de la Univers. de Madrid. 1913. T. 11.

F. A. Bartlett, A case of acromegaly and polyglandul. syndrom. Arch. of int. medic. Bd. XII. p. 201.

P. Biach u. G. Hulles, Über die Bez. d. Zirbeldr. z. Genitale. W. kl. W. 1912. p. 323.

Biedl, Die Zirbeldrüse in „Innere Sekretion". 3. Aufl. 1916 u. Nachtrag.

Mc. Cord, The pineal gland. Journ. of americ. med. Associat. 1914. p. 232, Bd. 63 u. Bd. 65, p. 517.

E. von Cyon, Die physiol. Verrichtungen der Zirbeldrüse. In „Gefäßdrüsen". Berlin 1910. G. Springer.

Dana and Berkeley, The fonctions of the pineal gland. Medic. News. 1913.

Dimitrova, Recherches sur la structure de la glande. pin. La névraxe 1901. T. 2.

Flesch, Über die Bedeutung d. Zirbel bei den Säugern. Anat. Ar. 1888. Bd. 3.

v. Frankl-Hochwart, Die Diagnose d. Zirbeldrüsentumoren. D. Z. f. N. Bd. 37 und Wr. m. W. 1910.

C. Foà, Nouv. s. la fonct. d. la glande pin. Arch. Ital. d. Biol. Bd. 61. 1914.

Goldzieher, Zirbeldrüsengeschwulst. Virch. Arch. Bd. 213.

Gouget, Les fonctions de la glande pinéale. Presse médic. 1913. Nr. 77.

Gutzeit, Ein Teratom d. Zirbeldr. Inaug.-Diss. Königsberg 1896.

v. d. Hejde, Tumor glandul. pin. Nederl. Maandschr. fr. Verlochen Vrouweneh. Jahrg. 3. H. 4.

Hofstätter, Ergebn. u. Aussicht. d. exper. Zirbelforschung. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 37. (Nach Drucklegung der Arbeit erschienen).

Krabbe, Histol. u. embryol. Untersuchungen über die Zirbeldrüse des Menschen. Anat. Hefte von Merkel-Bonnet. H. 163. 54. Bd.

Krabbe, Sur la glande pin. chez l'homme. Nouv. Icon. d. la Salpêtrière. 1911. Jouillet.

P. Loewy, Die Sekretwege d. Zirbeldrüse. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Univ. Wien. Bd. 20.

Marburg O., Z. Kenntnis d. norm. u. pathol. Histologie d. Zirbeldrüse. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wr. Universität. 17. Bd. 1908.

Marburg O., Z. Klinik d. Zirbeldrüsengeschwülste. Ergebn. d. inn. Medic. Bd. X. 1913.

A. Münzer, Die Zirbeldrüse. Berl. kl. W. 1911. Nr. 37.

J. Novak, Künstliche Tumoren in der Zirbeldrüsengegend. Wr. kl. W. 1914. Nr. 27.

Oestreich u. Slawyk, Riesenwuchs und Zirbeldr.-Geschwulst. Virch. Arch. Bd. 157.

Ogle, Sarcoma of pineal body. Transact of the path. Soc. of London. 1898. Bd. 50.

Ott, Isaac and J. C. Scott, The effect of anim. extracts etc. The therap. Gaz. 1913.

Pappenheimer, Geschwülste des Corpus pineale. Virch. Arch. Bd. 200.

Pellegrini, Gli efetti della castrazione etc. Arch. per. scienz. mediche 1914. Bd. 38.

Pellizi, La sindrome macrogenitosomia precoce. Riv. int. d. Neurol. e Psich. 1900. Vol. 3.

Polvani, Studio anat. della gland. pineale um. Folia Neurol. 1913. p. 655.

Raymond-Claude, Les tum. de la gland. pin. Bull. d. l'Acad. d. Méd. 1910.

A. Schüller, Die Erkrankungen d. Zirbeldrüse. Lewandowsky, Handb. d. Neurol. 1913. Spec.

P. Seigneur, Étud. crit. sur la glande pinéale norm. et. path. Paris 1912. Jouve et Co.

F. K. Walter, Über den histol. Bau der Zirbeldrüse. Sitzgsbr. d. Naturforscher-Ges. z. Rostock. 15. Febr. 1913.

F. K. Walter, Beitr. z. Histol. d. menschlichen Zirbeldrüse. Z. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 17.

Über das sogenannte Subkommissuralorgan.

Von

Dr. phil. et med. Marianne Bauer-Jokl.

(Mit 26 Abbildungen im Text.)

Als ich mit vergleichend anatomischen Untersuchungen des zentralen Höhlengraus beschäftigt war, fiel mir bei einzelnen Tieren eine ganz eigenartige Zellformation an der Dorsalwand des oralen Teiles des Aquäductus Sylvii auf. Dieses zellige Gebilde erscheint z. B. beim Kalb, Schwein oder Hund von solcher Mächtigkeit, daß es verwunderlich ist, wenn es die Aufmerksamkeit der Forscher bisher kaum auf sich gelenkt hat. Ich sah mich infolgedessen veranlaßt, das auffallende Gebilde systematisch bei den verschiedenen Tierspezies zu untersuchen, was mir durch die Reichhaltigkeit der Sammlung des Wiener neurologischen Institutes leicht ermöglicht wurde. Zum eingehenderen histologischen Studium wurden auch eigene Präparate aus der betreffenden Gegend beim Kalb, Schwein, Hund und Menschen angefertigt.

Es zeigte sich, daß sich das genannte Gebilde durch die ganze Wirbeltierreihe verfolgen läßt, daß seine Ausbildung außerordentlichen Unterschieden inbezug auf Gattung und Art unterliegt, ohne daß sich diese Unterschiede nach irgend einem ersichtlichen Prinzip erklären ließen.

Das allgemeine Bild der Zellformation, die histologische Struktur, vielleicht auch die typische Beziehung zur Zirbeldrüse legten die Annahme nahe, daß es sich um einen sekretorisch wirksamen Zellkomplex handeln dürfte. An einzelnen Bildern hatte es den Anschein, als ob das Sekret in den Aquädukt abgegeben würde. Der Übergang der Ependymzellen in die Zellen

des besagten Gebildes, der zottige Bau, die große Oberflächenentwicklung konnten zunächst an eine plexusähnliche Formation denken lassen, welche Annahme sich jedoch durch einen Vergleich der Zellformen und der ganzen histologischen Struktur als unhaltbar erweist. Der morphologische Bau des Gebildes und seine Topik lassen es als den Typus jener Drüsen erscheinen, die ihr Sekret offenbar in die Zerebrospinalflüssigkeit abgeben. Für die Hypophyse und die Zirbeldrüse ist dies ja bis zu einem hohen Grade wahrscheinlich gemacht (Cushing, Edinger, Römer, P. Löwy).

Als meine Untersuchungen nahezu abgeschlossen waren, machte mich Herr Hofrat Obersteiner auf eine Arbeit von Nicholls aufmerksam, die an einer hier wenig zugänglichen Stelle publiziert wurde (Quart. Journ. Micr. Sci. Vol. 58). Sie beschäftigt sich allerdings mit der Entwicklung des Reißnerschen Fadens und läßt diesen von einer als „Subkommissuralorgan" bezeichneten Formation entspringen. Dieses Subkommissuralorgan nun ist identisch mit dem von mir beobachteten Gebilde. Ich will nur kurz auf die Ausführungen Nicholls eingehen, der seine Untersuchungen hauptsächlich an den verschiedenen Petromyzonarten und verwandten Tieren, im Anschluß daran auch an Fischen, Vögeln und einzelnen Mammaliern anstellte, auf die er aber nicht näher zurückkommt.

Was den viel umstrittenen von Reißner 1860 beschriebenen Faden anlangt, so wird er von einigen Autoren wie Stieda (1868) und Edinger (1908) als Artefakt und Koagulationsprodukt der Zerebrospinalflüssigkeit erklärt; andere (Studnicka, Kolmer) anerkennen ihn zwar, aber nicht als Gebilde nervöser Natur, sondern als Produkt der Ependymsekretion des Zentralkanals. Studnicka verfolgte den Reißnerschen Faden wohl durch den Zentralkanal bis zur hinteren Kommissur, erkennt aber keinen Zusammenhang mit einem Subkommissuralorgan. Sargent (1903) hingegen sieht ihn als präformiertes nervöses Gebilde an, das er als optischen Reflexapparat auffaßt und bei blinden Tieren nicht gefunden haben will, eine Ansicht, die allerdings bestritten wird.

Zuerst erwähnt Dendy (1902) ein „Subkommissuralorgan", das sich in Form eines mit hohem Epithel bekleideten paarigen Gebildes von der Grenze der Habenulae bis zu jener der hinteren

Kommissur erstreckt und die Fortbewegung des Liquors unterstützen soll. Später (1909) spricht er die Ansicht aus, daß der Reißnersche Faden ein Regulationsorgan der Körperneigung sei und seine Spannung als Reiz für die Zellen des Subkommissuralorgans diene, die diesen dann höheren Zentren vermitteln. Sargent hält das Subkommissuralorgan ausschließlich für ein Gebilde, das der Fixation des Reißnerschen Fadens diene.

Welche Uneinstimmigkeit inbezug auf den Ursprung des Reißnerschen Fadens herrscht, mögen nur einige Ansichten der verschiedenen Autoren kurz illustrieren. Vor allem gehört zu seiner Darstellung eine besondere Fixation frischen Materials im Sagittalschnitt, da er sonst schwer sichtbar zu machen ist. Nach Ansicht von Dendy und Nicholls entsteht er aus zwischen den Zilien des Organs befindlichen schmalen Fibrillen, die sich von den ersteren nur durch ihre größere Länge unterscheiden und sich zu einem dickeren fadenförmigen Gebilde vereinigen. Sargent dagegen hält die vom Nucleus commissurae posterioris ausgehenden Nervenfasern für den Ursprung des Reißnerschen Fadens, eine Ansicht, die von Nicholls energisch bestritten wird. Abgesehen davon, daß die außerhalb des Ventrikels verlaufenden, allerdings sehr oberflächlich liegenden Fasern nicht in den Ventrikel dringen und eine solche Ansicht nur auf einer falschen Deutung von Schiefschnitten beruht, auf denen der Reißnersche Faden das Ventrikelependym zu durchbrechen scheint, ist die Dicke einer einzelnen Nervenfaser annähernd die des ganzen Reißnerschen Fadens, der natürlich durch die Vereinigung so zahlreicher Axone einen viel bedeutenderen Umfang erreichen müßte. Außerdem stellen nach Sargents Meinung diese Fasern nur einen Teil des Reißnerschen Fadens dar, denn weitere Fasern stoßen aus einer dorsolateral von der hinteren Kommissur gelegenen Zellgruppe, dem Dachkern, und des weiteren von großen multipolaren Zellen im Ganglion habenulae dazu. Houser läßt gleichfalls den Reißnerschen Faden aus den Axonen der Dachkernzellen entstehen.

Dendy und Nicholls setzen dann (1910) ihre Untersuchungen an Maus, Katze, Schimpanse und Menschen über einen im Bereiche der hinteren Kommissur befindlichen Recessus mesocoelicus fort. Sie gehen nochmals auf die Funktion des Reißnerschen Fadens ein, der, wie schon oben erwähnt, nach

Nicholls für die Beugebewegung des Körpers wichtig sein soll, indem die Änderung der Tension des Fadens das mit ihm zusammenhängende Subkommissuralorgan reizt, dessen Sinnesepithel diesen Reiz auf die Hirnzellen überträgt. Es würde sich also um ein Orientierungsorgan ähnlich des Canales semicirculares handeln. Der Mensch mit seinem aufrechten Gange besitzt daher fast kein Subkommissuralorgan und wahrscheinlich auch keinen Reißnerschen Faden. Der halbaufrechte Schimpanse steht zwischen den niederen Tieren und dem Menschen. (Übrigens finden die Autoren wegen schlechter Vorbereitung des Materials beim Schimpansen keinen Reißnerschen Faden). Der Reißnersche Faden soll bei zwei Primaten nachgewiesen sein, Macacus cynomolgus und Macacus rhesus. Daß Dendy die Zilien des Subkommissuralorgans der Fortbewegung des Liquors dienen läßt, während Sargent den Reißnerschen Faden für einen Apparat zur Übertragung optisch-motorischer Reflexe hält, wurde gleichfalls schon früher erwähnt.

Biach findet bei seinen Untersuchungen über den Bau des Zentralkanals bei den Säugetieren (Arbeiten aus d. neurolog. Inst. an d. Wr. Univers. XIII, 399) bei vielen Tieren dort ein rundes, homogenes Gebilde, das gelegentlich im Zentrum ein stark lichtbrechendes Pünktchen hervortreten läßt, das sich intensiv basisch und sauer färbt und am häufigsten in den lumbosakralen Anteilen anzutreffen ist. Er identifiziert dieses Gebilde mit dem Reißnerschen Faden, an dem sich manchmal eine Schichtung erkennen läßt, die der Autor als durch Apposition hervorgegangen ansieht.

Da ich einerseits hauptsächlich die Gegend der hinteren Kommissur und das daselbst befindliche Organ zum Gegenstand meiner Untersuchungen machte, anderseits die von den englischen Autoren zur Darstellung des Reißnerschen Fadens als unerläßlich angegebene Fixationsmethode des ganz frischen Materials nicht anwenden konnte, so sei gleich vorweggenommen, daß ich nicht in der Lage bin, mich für oder gegen einen der zitierten Autoren zu entscheiden. Bei den meisten der untersuchten Tiere fand ich, wie stets hervorgehoben, im Aquädukt eine körnige Masse, die ich als Sekret des mächtigen Zellkomplexes ansprach. Auch Edinger (Abhandl. d. Senckenberg naturforsch. Ges. XVIII, 20), der allerdings den Reißnerschen

Faden als Koagulationsprodukt und Artefakt anspricht, hebt bei seinen Studien über das Gehirn bei Scyllium eine Abänderung des Ventrikelepithels im dorsalen Gebiet, im Bereich der Habenulae hervor, wonach die dünnen Zellen durch dicke ersetzt werden, die eine Art Rinne bilden, die den Ventrikel von oben her abgrenzt und die sich hinter der Kommissur im Epiphysenschlauch schließt. In dieser Rinne nun beschreibt er eine geronnene, gleichförmige Masse, die aussieht, als würde eine Art Sekret in die Hirnhöhlen ergossen.

An anderer Stelle (Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane, VII. Aufl. II, 163) hebt er bei Petromyzon ein protoplasmareicheres Epithel als das der übrigen Aquäduktteile an der hinteren Kommissur hervor und hält, weil bei diesem Tiere ein echter Plexus chorioideus über dem ganzen Mittelhirn besteht, dieses Epithel für den Rest eines unter besonderen Umständen mächtigen sezernierenden Apparates und gibt auch eine Abbildung der subkommissuralen Zellen von Spinax niger.

Was die uns beschäftigende Zellformation beim Menschen anbelangt, so fand ich nur bei Marburg (Arb. aus d. neurolog. Institut a. d. Wr. Univ. XVII, 227) eine Abänderung des Ependyms am Recessus suprapinealis und pinealis des Neugeborenen beschrieben. An den Habenulae und am Schaltstück findet sich streckenweise kubisches, streckenweise hohes Zylinderepithel, welch letzteres wieder mit typischen becherzellähnlichen Gebilden wechselt. Von den letzteren nimmt Marburg mit v. Ebner und Schaffer an, daß sie möglicherweise nach Art der Müllerschen Stützzellen der Stabilisierung der Gegend, die hier an den Zirbelstielen und am Schaltstück besonders notwendig erscheint, dienen könnten.

Schließlich sei noch erwähnt, daß sich in Winklers Atlas der Katze eine getreue Abbildung des Subkommissuralorgans bei diesem Tiere findet, ohne daß es jedoch bezeichnet oder erwähnt wäre.

Im folgenden sei eine kurze Beschreibung der eigenartigen Formation bei den verschiedenen Tierklassen gegeben, wobei wir von einer Spezies ausgehen wollen, die sich durch ein besonders mächtig entwickeltes Subkommissuralorgan auszeichnet. Wir wollen dieses nach einem eigenen Präparat, das uns das Organ auf dem Höhepunkt seiner Entwicklung zeigt, beschreiben.

Im großen und ganzen habe ich ohne Rücksicht auf ihre Stellung in der Tierreihe die Arten mit gut entwickeltem Subkommissuralorgan vorangestellt. Um Wiederholungen zu vermeiden, verzichte ich auch auf die Anführung sämtlicher einer Spezies angehörender, von mir untersuchter Tiere.

Die Abbildungen beschränken sich bis auf wenige auf das Subkommissuralorgan und seine nächste Umgebung.

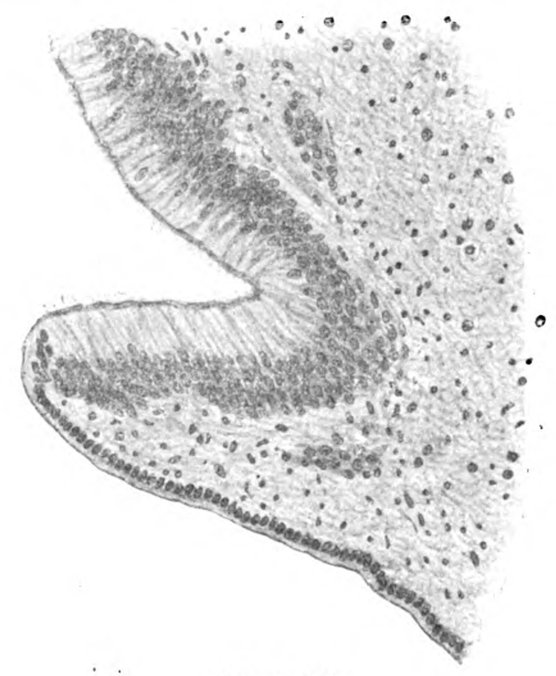


Fig. 1. Kalb.

Kalb: Der Aquädukt zeigt im Bereiche des vorderen Vierhügels an seiner Dorsalwand beiderseits je eine paramediane Ausstülpung und dazwischen ein in den Aquädukt hineinragendes zapfenförmiges Gebilde, die sämtlich schon bei schwacher Vergrößerung mit ganz anderen Zellen bekleidet erscheinen als der übrige Aquädukt. Die Zellen erscheinen wesentlich höher und die Kerne treten deutlich hervor. Im subepithelialen Gewebe zwischen den Ausstülpungen und zu ihren beiden Seiten sieht man zahlreiche Zellhaufen regellos verteilt. Bei stärkerer Ver-

größerung (Fig. 1) erkennt man, wie die kleinen kubischen Zellen des Ependyms des Zentralkanals an der Ausstülpungsstelle brüsk ihren Charakter ändern und durch hohe Palisadenzellen abgelöst werden, deren Kerne an dem dem Zentralkanal abgewendeten Ende der Zellen eine dichte Reihe formieren, deren Protoplasma in verschiedenen Zellen mehr oder minder stark kolbig aufgetrieben und zentral aufgehellt erscheint und am peripheren Ende einen deutlichen Flimmerbesatz trägt. Die Kerne sind von ovaler Gestalt und der Länge nach radiär angeordnet. Nur stellenweise treten sie aus der dichten Reihe gegen den Zentralkanal zu heraus. Dagegen sieht man sie peripherwärts in mehreren Reihen stellenweise ganz regellos in das zentrale Höhlengrau hineinreichen, wo sie aber doch von den oben genannten Zellkomplexen des zentralen Höhlengraus sich unterscheiden lassen. An der Peripherie erscheint das Protoplasma zu einer Art Kutikularsaum verdichtet; die eben bezeichneten kolbigen Aufhellungen geben den Zellen das Gepräge von Becherzellen.

Der median gelegene Zapfen besteht aus einem zentralen, reichlich bluthaltige Kapillaren enthaltenden Stromaanteile und dem beiderseits ihm anliegenden Epithelbelag, der sich seitlich erstreckt und die bereits erwähnten seitlichen Ausstülpungen bildet.

Im Innern des Zentralkanals, dem Flimmerbesatz anliegend, erkennt man stellenweise mehr oder minder reichliche, ziemlich gut färbbare amorphe Massen, die deutlich körnige Beschaffenheit aufweisen. Die oben erwähnten regellosen Zellgruppen des zentralen Höhlengraus erweisen sich zusammengesetzt aus dicht nebeneinanderliegenden wenig protoplasmareichen Zellen, deren Kerne keine bestimmte Anordnung zeigen. Zwischen diesen Zellgruppen erscheint das Gewebe von zahlreichen Lücken durchsetzt, die sich namentlich gegen die ependymale Zellreihe zu vorfinden.

Ein oralerer Schnitt, der schon in das Bereich der hinteren Kommissur fällt, zeigt uns die in Rede stehende Zellformation, der man schon ihrer Größe und eigenartigen Zellstruktur wegen mit den zitierten Autoren den Namen eines Organs zubilligen kann. Wir sehen hier den Epithelbelag des medianen Zapfens und der seitlich davon liegenden Buchten reich gefaltet. Der Charakter des Epithels und dessen brüsker Übergang in das

gewöhnliche Ventrikelependym ist unverändert geblieben. Auf diesem Schnitte ist auch der Zusammenhang des Organs mit einem Recessus deutlich, der mit demselben reichgefalteten Epithel ausgekleidet ist wie das Organ (Fig. 2).



Fig. 2. Kalb.

Er erscheint im Massiv der hintern Kommissur, knapp unterhalb des Lumens des 3. Ventrikels, beziehungsweise der hier der Kommissur aufliegenden Zirbeldrüse und erweist sich bei oraler Verfolgung als der kaudale Ausläufer eines von der Dorsalwand des Aquäductus Sylvii, beziehungsweise aus den Buchten des Subkommissuralorgans ausgehenden Recessus. Dieser

hat ein oralwärts an Weite zunehmendes Lumen mit einer reichgefalteten, außerordentlich zellreichen Wand mit zottigen Vorsprüngen, deren Bau demjenigen des oben beschriebenen Zapfens entspricht. Die Abgangsstelle des Recessus liegt etwa entsprechend dem kaudalen Ende des Recessus subpinealis. Der Recessus erscheint auch sonst auf diesem Schnitte noch mehrfach getroffen, wie die kleinen dorsal gelegenen Lumina, die mit demselben Epithel wie der Recessus ausgekleidet sind, zeigen.

Um nun die Morphologie des Organs in seiner longitudinalen Entwicklung nachzutragen, sehen wir als seinen Beginn in der Höhe des kaudalen Teils des Okulomotoriuskerns eine mit etwas höherem Epithel ausgekleidete Stelle, die die Dorsalwand des Aquädukts einnimmt und an die sich eine subepitheliale Schichte, die im wesentlichen von gliösem Charakter erscheint, anschließt; in ihrem dorsalen Anteil verlaufen zahlreiche feine Nervenfasern. Der Aquädukt zeigt an seinem dorsalen Abschnitt eine leicht spitzbogenförmige Gestaltung. Auf oraleren Schnitten bietet er uns jedoch das Bild der mächtigen Zellformation, das im wesentlichen schon dem oben im Detail beschriebenen Gebilde gleicht. Der mediane aus hohem Epithel bestehende Zapfen mit den seitlich von ihm gelegenen Buchten ist von beträchtlicher Größe, das subepitheliale Gewebe von zahlreichen Nervenfasern durchzogen, die fast bis an das Epithel heranreichen.

Ein noch weiter oral geführter Schnitt zeigt den medianen Zapfen noch mächtiger und seinen Epithelbelag reicher gefaltet. Seine in den Aquädukt sich erstreckende Spitze reicht ventraler als der seitliche Beginn des Organepithels, der früher mit ihr in gleicher Höhe stand. Die hintere Kommissur ist hier auf dem Höhepunkt ihrer Entwicklung. Der mediane Zapfen zeigt sich auf oraleren Schnitten noch größer, sein Epithel ist besonders hoch und das Stroma nur ein schmaler Streifen. Durch die in verschiedener Höhe des Protoplasmas sich befindlichen Zellkerne entsteht das Bild eines gewundenen Bandes im Bereiche des Epithelbelages.

Hund (Fig. 3): Beim Hund ist die paarige Anlage des Organs im Beginne deutlich; schon in der Höhe des Trochleariskerns sieht man zwei mit viel höherem Epithel als das des Ventrikels bekleidete durch eine breite mediane Furche getrennte Ausstülpungen. Das subependymale Gewebe verjüngt sich konisch dorsal-

wärts, von beiden Seiten sieht man zahlreiche Nervenfasern einstrahlen. Weiter oral, etwa im Beginne der Okulomotoriusregion, verschwindet die paarige Anlage wieder und der Aquädukt erscheint in seinem dorsalen Anteile durch eine wie eine Franse

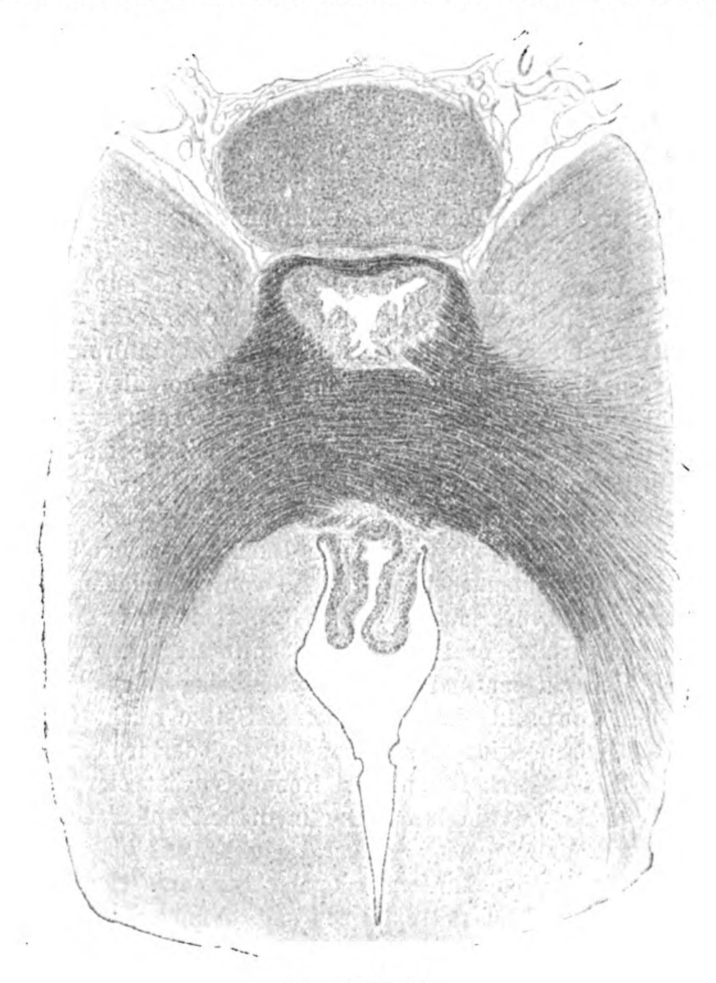


Fig. 3. Hund.

in den Ventrikel ragende und mit dem bereits beschriebenen Epithel besetzte Formation abgeschlossen, das subepitheliale Gewebe zeigt die gleiche Ausdehnung wie vorher. Auf oraleren Schnitten tritt die paarige Anlage des Organs wieder deutlich

hervor, die beiden seitlichen Ausstülpungen werden größer und ragen schließlich als zwei vollkommen getrennte Zapfen in den Ventrikel (Fig. 3). Jeder dieser Zapfen besteht wieder aus einem zentralen Stromaanteil und einem viel breiteren Epithelbelag aus den schon wiederholt beschriebenen Palisadenzellen; dieses Epithel wird seitlich vom gewöhnlichen Ependym abgelöst und läßt zwischen

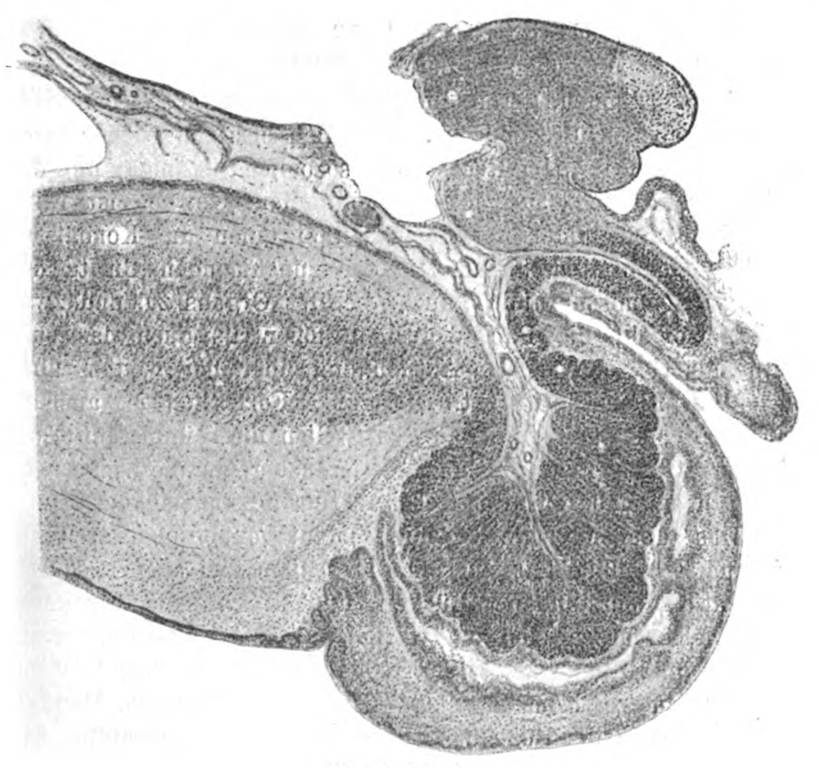


Fig. 4. Hund.

den beiden Zapfen noch einen kleinen in den Ventrikel hineinragenden Wulst entstehen.

Unterhalb der Zirbeldrüse, beziehungsweise unterhalb des Recessus subpinealis, sieht man einen demselben parallel verlaufenden Recessus des Ventrikels kaudal- und leicht dorsalwärts verlaufen, der die Commissura posterior ausstülpend dieselbe histologische Beschaffenheit aufweist wie die ventral- und kaudalwärts an ihn sich anschließende Zellformation. Es ist der

Recessus mesocoelicus, den wir bereits beim Kalbe beschrieben haben.

Beim neugeborenen Hunde finden sich im wesentlichen dieselben Verhältnisse wie beim erwachsenen, die Epithelzellen sind wohl noch nicht so ausgebildet wie beim erwachsenen Tier. Deutlicher hingegen ist die seitliche Begrenzung des Organs gegen das umgebende Gewebe.

Der Sagittalschnitt (Fig. 4) läßt deutlich den Beginn eines kaudal allmählich höher werdenden Epithels vom Recessus subpinealis ab erkennen. Bereits am Beginne der hinteren Kommissur ist es von beträchtlicher Höhe, die Zellen besitzen wieder ihren Palisadencharakter. Im Recessus mesocoelicus ist nicht nur das Epithel sehr hoch, auch das subepitheliale Gewebe ist reich entwickelt und bildet mit dem Epithel einen die Kommissur einhüllenden breiten Saum. Mit der zunehmenden Breite der hinteren Kommissur nimmt auch die des Organs zu, und zwar werden sowohl die Palisadenzellen höher als auch das subepitheliale Gewebe, dessen Ausdehnung aber bei weitem über die des Epithels überwiegt. Die ganze Formation ist auch in sich gegliedert und zeigt an den Stellen ihrer üppigsten Entwicklung transversale Faltung. Die Grenze gegen die Kommissur ist durch einen besonderen Kernreichtum gekennzeichnet.

Das subependymale Gewebe scheint von besonderer Zartheit und Zerreißlichkeit zu sein, da sich in ihm offenbar durch Präparation entstandene Lücken und Hohlräume vorfinden. Stellenweise lassen sich am Weigertpräparate allerdings ganz spärliche und dünne Markfäserchen in dem zellreichen Gewebe zwischen hinterer Kommissur und Aquädukt nachweisen. Kaudalwärts erfolgt in der Höhe des Endes der hintern Kommissur der Übergang in das niedrige Aquäduktependym ziemlich brüsk. Der Übergang erscheint um so auffallender, als hier die dorsoventrale Ausdehnung der subependymalen Zellformation ihr Maximum erreicht.

Schwein (Fig. 5): Als kaudalen Beginn des Subkommissuralorgans sehen wir in der Höhe des Okulomotoriuskerns zwei von der Dorsalwand des Aquädukts paramedian hervortretende Zapfen, die durch eine schmale mit hohem Epithel ausgekleidete Bucht voneinander getrennt sind. Obwohl das Epithel das des übrigen Aquädukts an Höhe übertrifft, zeigt es noch nicht die Charak-

teristika des von Dendy und Nicholls geschilderten Subkommissuralorgans. Als subepitheliales Gewebe sehen wir eine schmale sich heller als die angrenzenden Partien färbende kernreiche Zone, die keine Ganglienzellen, wohl aber zahlreiche Gefäße enthält und im wesentlichen von gliösem Charakter ist. Ein oralerer Schnitt zeigt uns die Einsenkung bedeutend verflacht und verbreitert, das sie auskleidende Epithel ist höher geworden und setzt sich scharf gegen das Ventrikelependym

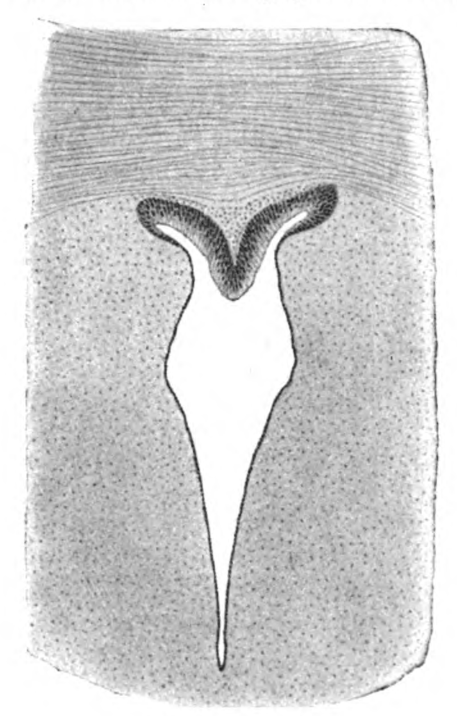


Fig. 5. Schwein.

ab. Das subepitheliale Gewebe bildet ein breites, mit seiner Basis gegen die Epithelfranse gerichtetes Dreieck, dessen Spitze weit dorsalwärts reicht. Auf den nächsthöheren Schnitten sehen wir keine Änderung in der Formation des Subkommissuralorgans; nur das subepitheliale Gewebe erstreckt sich nicht mehr sich konisch verjüngend dorsalwärts, sondern bildet eine breite, dem Subkommissuralorgan dorsal anliegende Masse, in der man ein dichtes, in mannigfachen Richtungen verflochtenes Faserwerk

und einzelne gruppenweise angehäufte Kernmassen wahrnimmt. Auf dem nächsthöheren Schnitte ist die mit dem hohen Epithel ausgekleidete Bucht nunmehr soweit verflacht und verbreitert, daß sie durch die zwei seitlichen in den Aquädukt vorragenden kleinen Zapfen kaum mehr als solche erkennbar wird.

Das voll entwickelte Organ, das schon durch seine Größe als Formation sui generis imponiert, zeigt nur einen in den Aquädukt reichenden Zapfen, der dieselbe histologische Beschaffenheit aufweist wie bei den früher beschriebenen Tieren. Diese Epithelzacke ist seitlich je von einer mit demselben hohen Epithel ausgekleideten Bucht begrenzt, an deren äußerstem an das gewöhnliche Aquäduktepithel anschließenden Teil das Epithel brüsk in das gewöhnliche Ependym übergeht (Fig. 5).

Dorsal vom Subkommissuralorgan erscheint wieder der mit demselben Epithel ausgekleidete Recessus mesocoelicus.

Weiter oral, im Bereiche des hintersten Thalamusabschnittes, sehen wir statt der Epithelzacke eine gerade, den Aquädukt dorsal begrenzende breite Epithelleiste mit nur schmalen seitlichen Buchten, die mit dem gleichen auch hier sehr breiten Epithel ausgekleidet sind. Das subepitheliale Gewebe ist relativ schmal dem Epithel anliegend; dorsal daran findet man zwei Lumina, die offenbar beide dem Recessus mesocoelius angehören, zumal sie knapp oralwärts sich zu einem Lumen vereinigen. Die Epithelausbildung ist auch hier wiederum die gleiche wie die der Dorsalwand des Aquäductus Sylvii, die außerordentlich reiche Faltung der Wand deutet auf die mächtige Entwicklung der ganzen Formation hin. Bei weiterer Verfolgung gegen den 3. Ventrikel zu verschwindet mit dem Übergang des Aquäductus Sylvii in den Ventrikel auch der Recessus mesocoelicus und die dem Subkommissuralorgan entsprechenden Palisadenzellen gehen in die niedrigeren Ependymzellen der Habenulae über.

Die Durchsicht eines zur genaueren histologischen Untersuchung angefertigten Präparates zeigt wiederum die gleiche Beschaffenheit der hohen Palisadenzellen mit ihrem homogenen Plasmaanteile an der Peripherie und den chromatinreichen längsovalen in der Längsrichtung der Zellen angeordneten basal gelagerten Kernen. Deutlich bemerkt man an der Peripherie gegen den stellenweise erkennbaren Flimmerbesatz eine Verdichtung des Plasmas zu einem stärker lichtbrechenden Kutikularsaum.

Da die außerordentlich reiche Oberflächengestaltung des Organs fast nirgends einen reinen Querschnitt gestattet, macht die Anhäufung der Kernmassen auf den ersten Blick den Eindruck eines mehrschichtigen Epithels. Daher sieht man auch zwischen dem in der Dorsalwand des Aquädukts eingebetteten eigentlichen Organ und dem Lumen des Recessus mesocoelicus mehrfach breite Streifen dichter Kernmassen, die die gefäßreiche gliöse subepitheliale Formation durchziehen.

Am Sagittalschnitt kommt der Palisadencharakter des einschichtigen Epithels mit dem stellenweise becherförmig aufgetriebenen ventrikelwärts glasigen Protoplasma, dem Kutikularsaum und dem Flimmerbesatz besonders deutlich zum Ausdruck. Die Breite des subepithelialen Gewebes geht derjenigen des Epithels nicht parallel. An den Stellen, wo eine Einstülpung des Epithels erfolgt und die bogenförmig umgeschlagenen Epithelleisten mit ihren dem Aquädukt zugekehrten Seiten aneinander liegen, schließt sich das Epithel unmittelbar an die Fasern der hintern Kommissur an. Solcher Einstülpungsstellen finden sich drei; zwischen den beiden kaudalen liegt der breiteste Teil der hintern Kommissur und auch der breiteste Epithelbelag. Dieser zeigt transversale Faltung und ein so breites subepitheliales Gewebe, daß dieser Teil des Besatzes der hintern Kommissur wie eine Franse über das übrige Epithel hervorragt. Die dritte Einstülpungsstelle liegt am kaudalen Ende des Subkommissuralorgans.

Katze (Fig. 6): Wir sehen den kaudalen Beginn des Subkommissuralorgans wieder als eine die dorsale Wand des Aquädukts und seine seitlich angrenzenden Teile einnehmende Formation. Die paarige Anlage kommt deutlich an dem medianen Teile zum Ausdruck, der zwei neben der Mittellinie liegende halbkugelige Vorsprünge darstellt, die aus dem bereits früher als für das Organ charakteristisch bezeichneten Epithel bestehen. Die beiden seitlichen Schenkel des Organs erstrecken sich über ungefähr ein Drittel der oberen Aquädukthälfte, schließen sich unmittelbar, ohne irgendwelche Buchten zu bilden, an den medianen Anteil an und tragen dasselbe Palisadenepithel wie dieser; es geht unvermittelt in das flache Ventrikelepithel über. Das subepitheliale Gewebe, das wiederum hauptsächlich gliösen Charakter hat, erstreckt sich als ziemlich breiter Streifen parallel

dem Epithel: es zeigt sich von zahlreichen feinen Nervenfasern durchzogen, die der hintern Kommissur zustreben. Das Epithel wird auf den oraleren Schnitten noch höher und zeigt einen deutlichen Kutikularsaum. Dagegen ist das subepitheliale Gewebe schmäler geworden und nimmt nur ungefähr die Hälfte der Epithelbreite ein. Auf dem nächsthöheren Schnitte hat sich die Form des Subkommissuralorgans nur insofern geändert, als wir

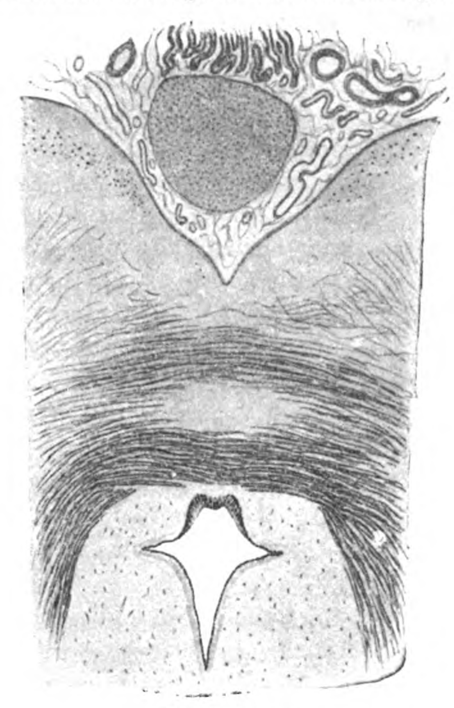


Fig. 6. Katze.

keine Spur von in den Aquädukt hineinreichenden Epithelzapfen erkennen, wie etwa beim Hund oder Kalb, sondern die beiden seitlichen Schenkel des Organs schließen unter nahezu rechtem Winkel einen medialen, horizontal verlaufenden ein, der die dorsale Begrenzung des Aquädukts darstellt (Fig. 6). Das Organepithel nimmt von der Grenze gegen das Ventrikelepithel dorsalwärts an Breite zu und erreicht am Übergang des lateralen in den medianen Organanteil seine größte Ausdehnung. Die radiäre Anordnung der hohen Epithelzellen sowie ihre sonstigen Charak-

teristika sind trotz der den früher beschriebenen Tieren ganz unähnlichen Form sehr schön ausgeprägt. Diese (rechtwinkelige) Form des Subkommissuralorgans bleibt auch auf oraleren Schnitten dieselbe. Erst dort, wo es unmittelbar an den Fasern der hintern Kommissur liegt, sehen wir eine reichere, girlandenartige Faltung der seitlichen Organanteile, die hier mit dem mittleren Schenkel eine kleine sich dorsalwärts erstreckende Bucht einschließen. Die gefalteten Organanteile haben ihren kernlosen,

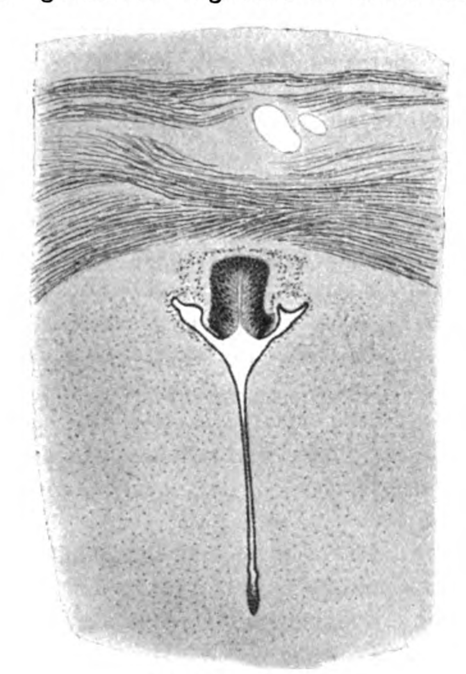


Fig. 7. Beutelbär.

protoplasmahaltigen Zellanteil dem Ventrikel zugewendet, während der kernhaltige basal liegt; der mediane Organteil dagegen zeigt diesbezüglich keine Gesetzmäßigkeit.

Phascolarctus (Beutelbär) [Fig. 7]. Der Beginn des Subkommissuralorgans ist durch eine in der vorderen Vierhügelgegend sich leicht gegen den Aquädukt vorwölbende Leiste aus höherem Epithel, das sich auch nach beiden Seiten eine kurze Strecke hin fortsetzt, gekennzeichnet. Dorsal von dieser Leiste sieht man das nervenfaserarme sich heller färbende subepitheliale Gewebe,

oberhalb dessen sich zu einem Bündel vereinigte Nervenfasern gegen die hintere Kommissur zu erstrecken. Am dorsalen Ende dieses Bündels liegen einige große Ganglienzellen zu einer Gruppe vereinigt. Ventral von der oben beschriebenen Epithelleiste sieht man im Aquädukt eine gelblich gekörnte Masse, die auch schon früher als Sekret der hohen Zellen angesprochen wurde. Die Leiste nimmt auf oraleren Schnitten an Höhe zu; ihre Form hat sich insofern geändert, als sie halbkreisförmig den Aquädukt dorsal begrenzt. Die Lagerung der Zellen ist radiär, letztere überragen wohl an Höhe das übrige Ventrikelepithel, gegen das sie sich scharf absetzen: dennoch ist das ganze Zellgebilde hier noch klein und unscheinbar. Bei weiterer Verfolgung der Serie stellt sich uns das mächtig ausgebildete Organ dar, das im Verhältnis zum Aquädukt viel größer ist, als wir es bei allen vorher beschriebenen Tieren sahen (Fig. 7). Es hat Hufeisenform, wobei zwischen den beiden Schenkeln des Hufeisens nur ein schmaler Spalt besteht. Dieser Spalt erweitert sich ventralwärts zu einem Halbkreis, der von den Endflächen des Hufeisens gebildet wird. In diesem Bereich ist der Kutikularsaum der Epithelreihe besonders deutlich; an ihn grenzt basalwärts der kernlose glasige Anteil der hohen Palisadenzellen an, so daß die ganze Formation gegen den Aquädukt zu eine markante Grenze erhält. Die Anordnung der Zellen ist durchwegs radiär.

Mus rattus (Ratte) [Fig. 8]. Das Organ hat eine nur geringe Ausdehnung in kraniokaudaler Richtung. Es findet sich in der Gegend der bereits wohlausgebildeten hinteren Kommissur und stellt dort ein fächerförmiges Gebilde dar, das der Dorsalseite des Aquädukts als im Verhältnis zu dessen Ausdehnung namentlich in frontaler Richtung mächtige Formation aufgesetzt erscheint. Seine Form ist die einer Kreisfläche, deren ventralster kleiner Sektor von der Mündung des Aquädukts eingenommen wird.

Die ganze Fläche mit Ausnahme eines sehr kleinen, zentralen, gleichfalls kreisrunden Anteils, der das dorsale Ende des Aquädukts darstellt, besteht aus den bereits bekannten hohen, hier wie die Speichen eines Rades angeordneten Zellen, deren dem Aquädukt zugewendeter glasig homogener Anteil ungefähr die dreifache Länge der kernhaltigen basalen Zellpartie

hat. Die Kutikularmembran ist wiederum deutlich entwickelt. In der von ihr umschlossenen kreisrunden Fläche sieht man die gleichfalls schon beschriebenen körnigen Massen. Das subepitheliale Gewebe umgibt als ganz schmaler Saum die ganze Zellformation. Vom Organ dorsalwärts ziehende Fasern lassen sich

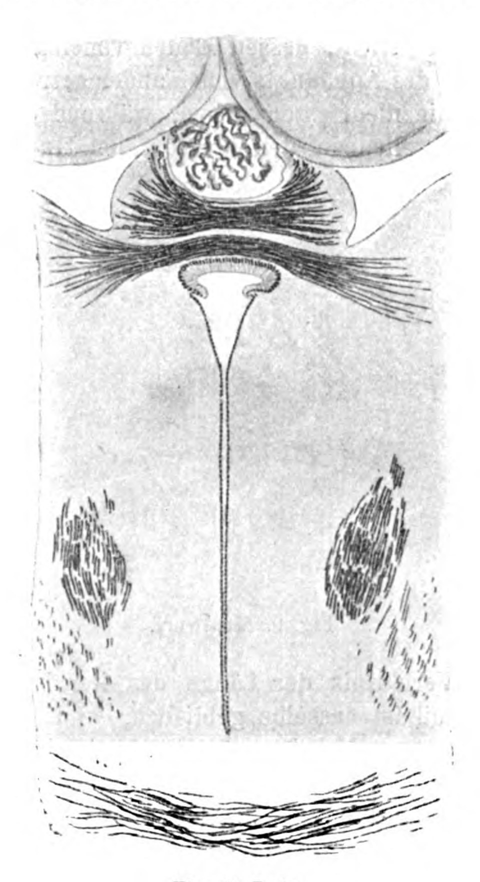


Fig. 8. Ratte.

bei diesem Tiere nicht wahrnehmen. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung wird die fächerförmige Formation größer und ändert sich insofern, als die beiden an das Aquäduktepithel unmittelbar angrenzenden Organanteile etwas schmäler werden und näher aneinanderrücken, so daß das Organ annähernd Hufeisenform erhält. Die dorsalen Teile sind sowohl, was Form

und Zellen anbelangt, unverändert geblieben. Der Aquädukt bildet jederseits an den Enden der Organschenkel eine sich dorsalwärts erstreckende schmale Bucht. Ein oralerer Schnitt zeigt uns ein die früheren Schnitte an Größe weit überragendes Subkommissuralorgan von stark veränderter Form, das nunmehr einem von oben zusammengedrückten und in die Breite gezogenen Hufeisen gleicht, dessen Enden voneinander durch fast die ganze Breite des Aquädukts voneinander getrennt sind. Diese Enden zeigen die niedrigsten Zellen, während die höchsten an den Umbiegungsstellen in den horizontalen Hufeisenanteil sich

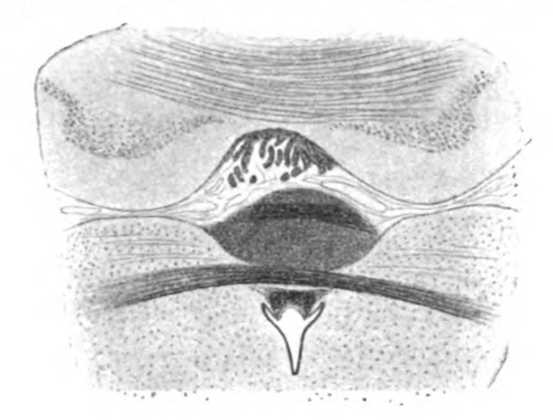


Fig. 9. Maulwurf.

befinden. Das Verhältnis der Länge des kernlosen zum kernhaltigen Zellanteil ist dasselbe geblieben.

Talpa europea (Maulwurf) [Fig. 9]. Auch bei diesem Tiere ist die kraniokaudale Ausdehnung der uns beschäftigenden Zellformation eine ganz geringe. Ihr Beginn ist durch eine Epithelverdickung an der Dorsalwand des Aquädukts im Bereiche des vorderen Vierhügels gekennzeichnet, jedoch ist das Epithel daselbst nicht von bedeutender Höhe und zeigt auf den ersten Blick nichts Auffallendes. Der oraler geführte Schnitt zeigt uns bereits das voll ausgebildete Subkommissuralorgan. Dieses ist ein relativ großes, ungefähr hufeisenförmiges Gebilde, das aus dem charakteristischen, hier aber besonders hohen Organepithel besteht. Es schließt auch hier den Aquädukt an seiner Dorsalwand ab; dieser bildet zu beiden Seiten des Organs je eine

sich dorsalwärts erstreckende schmale Bucht, wodurch das Subkommissuralorgan bis in die Mitte des Aquädukts hineinragt. Es hat, wie schon oben erwähnt, Hufeisenform; seine hohen, radiär gestellten Zellen ragen fast ohne subepitheliales Gewebe bis an die Fasern der hintern Kommissur. Der kernlose und der kernhaltige Zellanteil sind ungefähr von gleicher Höhe.

Mustela foina (Marder) [Fig. 10]. Eine wesentlich andere Form als bei den früher beschriebenen Tieren zeigt das Organ beim Marder. Im kaudalen Beginne des Thalamus zeigt sich an der Dorsalwand des Aquädukts nur eine leichte

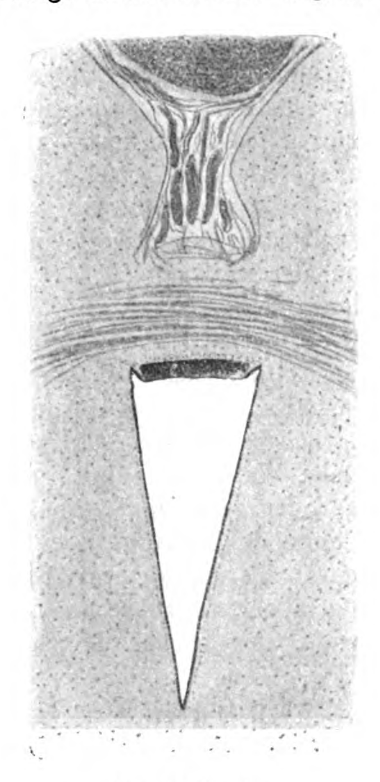


Fig. 10. Marder.

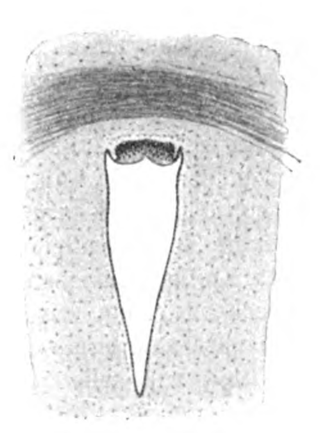


Fig. 11. Marder.

Epithelverdickung. Etwas weiter oral tritt uns das ausgebildete Organ entgegen. Es zeigt die Form einer durchwegs gleich breiten Epithelleiste, die horizontal verlaufend den Aquädukt dorsal begrenzt (Fig. 10). Die Epithelzellen sind die für das Organ charakteristischen und wiederholt beschriebenen; sie sind hier entsprechend der Form des Organs parallel zueinander geordnet. Ihr kernloser, lichter, glasighomogener Anteil ist wieder dem Aquädukt zugekehrt. Auch hier ist der Übergang des Organepithels zu dem des

Aquädukts unvermittelt. Wie schon bei einigen früher beschriebenen Tieren sehen wir zu beiden Seiten der Epithelleiste eine sich dorsalwärts erstreckende, dem Aquädukt angehörige und demgemäß mit flachem Epithel ausgekleidete Bucht. Die bilateral symmetrische paarige Anlage des Organs tritt weiter oral deutlich hervor. Die oben beschriebene horizontal verlaufende Epithelleiste zeigt in ihrer Mitte eine Einziehung, die zur Bildung zweier leicht gegen das Lumen des Aquädukts konvex gekrümmter Anteile führt (Fig. 11). Die Epithelzellen sind höher geworden, zeigen aber sonst nichts von den anderen Schnitten Abweichendes. Das subepitheliale Gewebe ist durchwegs sehr schwach entwickelt. Bald zeigt sich wieder ein sehr breiter, ungeteilter, horizontaler Epithelstreifen aus hohen Palisadenzellen, der bis zum Ende des Organs seine Form beibehält. Dieses zeigt eine nur geringe Entwicklung in kraniokaudaler Richtung.

Eine sehr schwache Entwicklung zeigt das Organ bei Lutra vulgaris (Otter). Es ist wohl ein deutlich entwickeltes Subependym, aber nur ein schwacher Epithelbelag vorhanden.

Pteropus (Fliegender Hund) [Fig. 12]. Im Beginn der hintern Kommissur umsäumt ein höheres Epithel als das des übrigen Aquädukts dessen dorsale Wand und ihre angrenzenden Teile; sein Übergang gegen das gewöhnliche Aquäduktepithel ist wiederum brüsk, die Form des Aquädukts wird durch die Epithelbekleidung nicht geändert. Als schmalen Streifen dieses Epithel umgebend und sich dorsalwärts darüber hinaus erstreckend sehen wir das subepitheale Gewebe mit feinsten Nervenfasern untermischt.

Bald wechselt das Bild und wir sehen auf der Höhe der Entwicklung der hintern Kommissur das Epithel bedeutend höher werden und ein fächerförmiges Gebilde formieren, das aus hier besonders langen, radiär angeordneten Palisadenzellen besteht, deren gegen den Aquädukt gerichteter kernloser Anteil von einer starken Kutikularmembran umgeben ist; der Raum, den diese einschließt und der die Verbindung mit dem Aquädukt bildet, ist ziemlich schmal (Fig 12). Da das Organ bis hart an die Fasern der hintern Kommissur reicht, läßt sich nur beiderseits vom hohen Epithel ein schmaler Raum subepithelialen Gewebes wahrnehmen.

Auf oraleren Schnitten wird das Organ noch etwas größer,

ohne jedoch seine Form zu ändern und schwindet mit dem Aufhören der hintern Kommissur.

Flamingo (Fig. 13). Das Organ tritt uns sogleich an der hintern Kommissur als großes im Verhältnis zum Aquädukt diesen beherrschendes Gebilde entgegen. Es hat hier die Form eines in die Breite gezogenen Hufeisens mit spitz zulaufenden Enden.

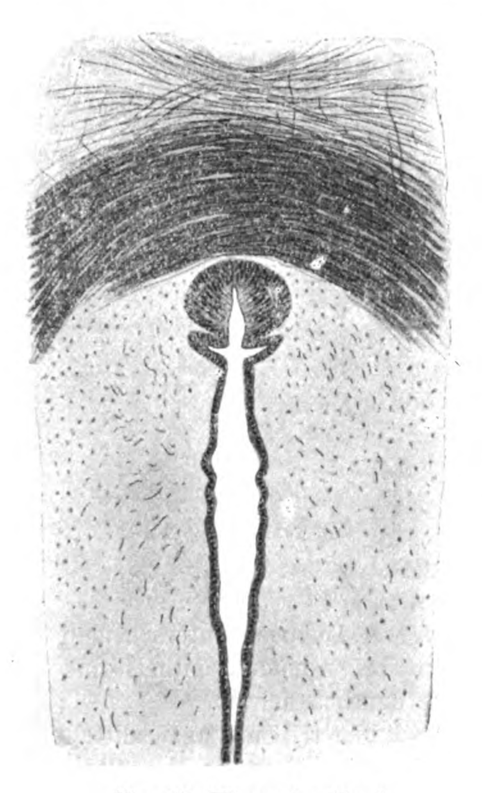


Fig. 12. Fliegender Hund.

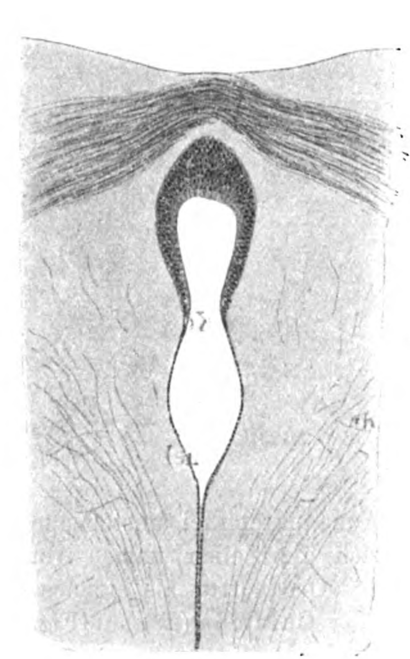


Fig. 13. Flamingo.

Das Epithel ist von beträchtlicher Höhe, die Zellen radiär gestellt; ihr kernhaltiger Anteil übertrifft den kernlosen wohl um das Vierfache seiner Länge, letzterer ist wieder durch eine deutliche Kutikularmembran gegen den Aquädukt zu begrenzt. Das subepitheliale Gewebe ist nur mäßig entwickelt. Wie überall nimmt das Organ die dorsale Wand des Aquädukts ein, erscheint aber hier von diesem durch weite, sich beiderseits vom Organ dorsalwärts

erstreckenden Buchten vom Aquädukt vollkommen getrennt und hier mehr der hintern Kommissur anzugehören als diesem. Auf oraleren Schnitten wird das Organ noch größer, das Epithel höher und die beiden verjüngten Schenkel des Hufeisens nähern sich einander, bis es schließlich immer mehr in die Länge gezogen erscheint und die beiden Hufeisenschenkel sich miteinander vereinigen. Es resultiert dadurch ein Gebilde, das mit dem Aquädukt nur durch einen schmalen Spalt zusammenhängt und ungefähr Spitzbogenform hat. Der der hintern Kommissur anliegende Organanteil hat die höchsten Zellen, der an das

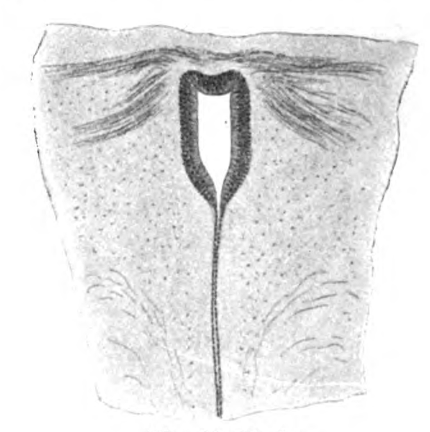


Fig. 14. Taube.

Aquäduktepithel anstoßende niedrigere. Dennoch unterscheiden sich die Zellen immer von denen des Aquäduktepithels und das Organ tritt als eigenes Gebilde deutlich hervor.

Columba (Taube) [Fig. 14]. Auch hier tritt uns unvermittelt an der voll ausgebildeten hintern Kommissur ein im Verhältnis zum Aquädukt großes, mehr der Kommissur als diesem angehörig scheinendes Gebilde von Hufeisenform entgegen. Seine hohen Palisadenzellen, die alle schon früher beschriebenen Charakteristika zeigen und deren kernhaltiger Anteil den kernlosen an Höhe weit übertrifft, reichen ohne deutliches subepitheliales Gewebe bis hart an die Fasern der Kommissur. Außerordentlich deutlich ausgebildet ist die das Organ gegen den Aquädukt begrenzende Kutikularmembran. Das Organ wird auf oraleren Schnitten unter Beibehaltung der Hufeisenform größer,

seine Zellen höher und das ganze Gebilde von überraschender Ausdehnung. Endlich erscheint schon beim Verschwinden der hintern Kommissur durch Vereinigung der beiden Hufeisenschenkel, die spitzwinkelig erfolgt, ein großes, mit dem Aquädukt kaum sichtbar zusammenhängendes Gebilde von Blattform aus durchwegs hohen Epithelzellen (Fig. 14). In der von den Organzellen begrenzten Höhle ist eine körnige Masse deutlich wahrnehmbar.

Buteo vulgaris (Mäusebussard). Das Organ ragt bei diesem Tiere an der hintern Kommissur in Form einer langen, spitzwinkelig umgebogenen Zacke in den Aquädukt, und zwar reicht diese Zacke, den breiten dorsalen Teil des Aquädukts ganz ausfüllend, bis an die Stelle, wo er sich ventral wieder verengt. An die Mittelzacke schließen sich zwei seitliche kürzere Anteile, die mit dem mittleren je eine sich dorsalwärts erstreckende Bucht bilden. Das Epithel übertrifft das des übrigen Aquädukts bedeutend an Höhe, steht aber absolut genommen dem bei den vorher beschriebenen Vögeln nach.

Auf oraleren Schnitten läßt das Organ den Aquädukt fast ganz frei und bildet, ihm dorsal aufsitzend, ein annähernd hufeisenförmiges Gebilde, wobei allerdings in der Medianlinie außerdem eine aus dem horizontalen Organschenkel entspringende mit ihrer Konvexität gegen den Aquädukt gerichtete Zacke erscheint. Das Organepithel ist höher geworden und zeigt die charakteristische radiäre Anordnung der Zellen.

Weiterhin wird das Organ größer, das Epithel noch höher. Die beiden seitlichen Schenkel des Organs schließen den medialen, in dessen Mitte auch jetzt eine Zacke in den Aquädukt ragt, nunmehr unter nahezu rechtem Winkel ein. Sonst hat sich nichts Wesentliches an der Formation geändert.

Pseudopus Pallasii [Scheltopusik; Echse] (Fig. 15). Der Beginn des Subkommissuralorgans stellt sich als höhere Epithelauskleidung der dorsalen Aquäduktwand in der Höhe des Tectum dar, deren Form spitzwinkelig und durch das veränderte Epithel in keiner Weise verändert erscheint. Diese Formation ändert sich bald insofern, als der Aquädukt eine schmale, zungenförmige mit wiederum höherem Epithel als seine Umgebung bekleidete dorsale Begrenzung zeigt. Die Zellen dieses Epithels zeigen bereits die ausgeprägte Scheidung in. einen

peripheren kernlosen und einen basalen kernhaltigen Anteil, deren ersterer deutlich von einer Kutikularmembran begrenzt ist. Bald werden die Zellen noch höher und ein eigenes relativ großes Gebilde stellt sich der dorsalen Aquäduktwand aufsitzend dar. Es besteht aus zwei parallel verlaufenden, nur durch einen engen Spalt voneinander getrennten und dorsal miteinander zusammenhängenden breiten Epithelleisten, wodurch die Form eines schmalen Blattes entsteht, das sich von der dorsalen

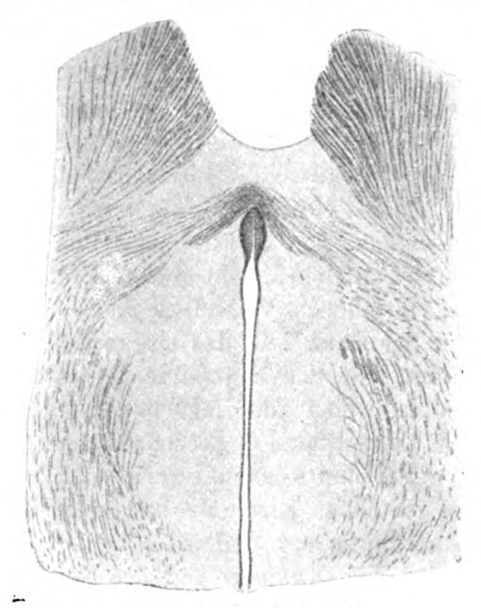


Fig. 15. Scheltopusik.

Aquäduktwand bis zur hinteren Kommissur erstreckt, so daß das Lumen des Aquädukts selbst vollständig frei von der Formation bleibt (Fig. 15). Dieses blattförmige Gebilde wird auch auf oraleren Schnitten länger und sein dorsales Ende spitzer, auch nimmt es im ganzen an Größe zu.

Dasypus (Gürteltier) [Fig. 16]. Das Subkommissuralorgan bei diesem Tiere ist, wenn auch deutlich, so doch nicht stark entwickelt. Auch hier sehen wir eine Form des Organs, das sich, die dorsale Aquäduktwand umkleidend, dorsalwärts erstreckt und das Aquäduktlumen selbst vollständig frei läßt.

Wir finden im Beginne des Organs im Bereiche der vor-

deren Vierhügel ein sich wieder scharf gegen das übrige Aquäduktepithel absetzendes aus höheren Zellen als dieses bestehendes Epithel die ungefähr spitzbogenförmige Dorsalseite des Aquädukts umsäumen. An das höhere Epithel schließt sich dorsalwärts eine mit feinen Nervenfasern untermischte Zone subepithelialen Gewebes an. Auf oraler geführten Schnitten sehen wir bereits ein viel höheres Epithel als früher die dorsale Aquäduktwand begrenzen, das namentlich an seinem dorsalsten Teile am höchsten erscheint. Das subepitheliale Gewebe ist unverändert geblieben.

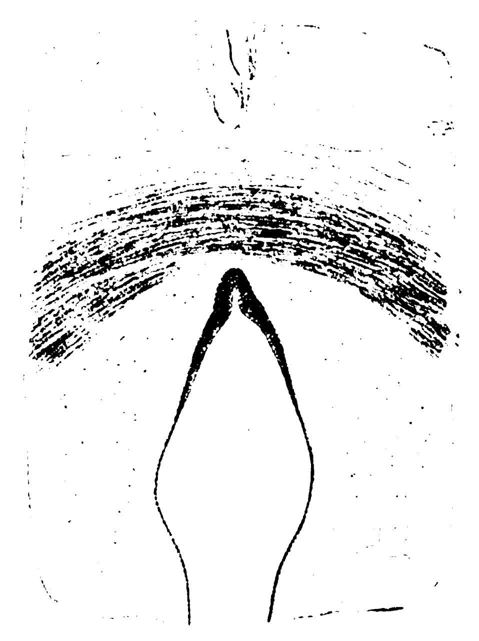


Fig. 16. Gürteltier.

Scyllium (Hundehai) [Fig. 17]. Wir sehen bei diesem Tiere ein sehr gut ausgebildetes Subkommissuralorgan, das wieder jenen Formen angehört, die sich dorsalwärts vom Aquädukt erstrecken und sein Lumen selbst freilassen.

Es stellt sich zuerst als ein dreiteiliges Gebilde an der Dorsalwand des Aquädukts dar, dessen beide seitlichen Schenkel einen horizontalen Mittelteil einschließen, der in der Medianlinie eine gegen den Aquädukt gerichtete Ausbiegung bildet, so daß ungefähr die Form einer Lyra resultiert. Die beiden

seitlichen Organschenkel zeigen in ihrem an das gewöhnliche Aquäduktepithel angrenzenden Anteil Kolbenform und eine gegen den Aquädukt leicht konvexe Krümmung. Die Epithelzellen sind von beträchtlicher Höhe, ihr kernloser lichter Anteil ist wieder deutlich vom kernhaltigen geschieden und zeigt eine gut entwickelte Kutikularmembran.

An die beiden kolbigen Organschenkel schließt sich unvermittelt das niedrige Aquäduktepithel an. Dorsal reicht das

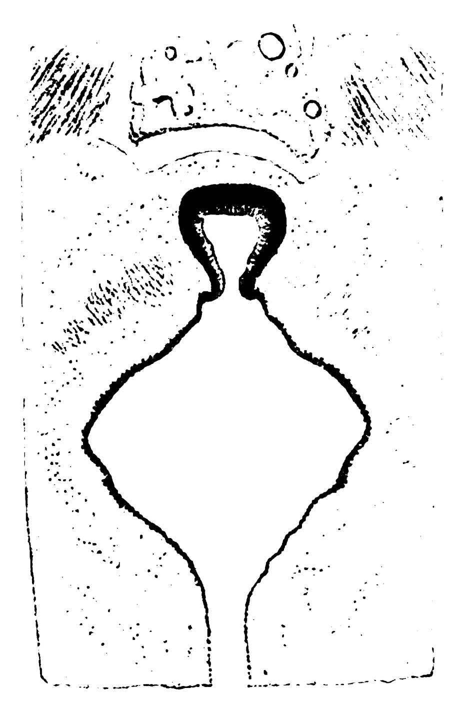


Fig. 17. Hundehai.

hohe Epithel ohne deutliches subepitheliales Gewebe bis an die Fasern der hintern Kommissur. Weiter oral ändert sich die Form des Organs vollständig und geht in die schon bei zahlreichen Tieren anderer Klassen beobachtete deutlich ausgesprochene Hufeisenform über (Fig. 17). Das Organ ist hier mächtig entwickelt und zeigt in seinem dorsalen Anteil die höchsten Palisadenzellen, während sein Epithel an der Grenze gegen das gewöhnliche Aquäduktepithel niedriger wird, obgleich es

alle Eigenschaften des Organepithels beibehält. Wir sehen hier nicht nur eine deutliche Kutikularmembran, sondern auch Zilien. In dem von den Epithelleisten des Organs eingeschlossenen Lumen befindet sich wieder die gekörnte Masse, der wir schon wiederholt Erwähnung taten.

Phoca vitulina (Seehund) [Fig. 18]. Das Subkommissuralorgan zeigt hier nur eine geringe Entwicklung. Es erstreckt sich an der hintern Kommissur, in der Höhe des Okulomotoriuskerns, in Form einer breiten, horizontal verlaufenden, ungegliederten Franse längs der dorsalen Aquäduktwand (Fig. 18). Das Epithel ist relativ

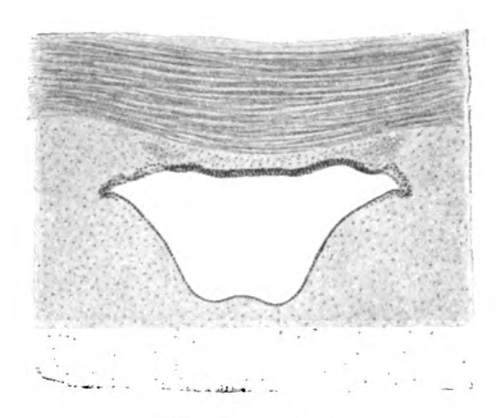


Fig. 18. Seehund.

hoch und grenzt sich scharf gegen das des übrigen Aquädukts ab. An den Epithelzellen fällt vor allem der dunkle kernhaltige Anteil auf, während der lichte, aquäduktwärts gerichtete ganz schmal erscheint. In dem schmalen subepithelialen Gewebe, das den Raum vom Epithel bis zur hintern Kommissur einnimmt, sehen wir zarte Nervenfasern bis an das Epithel heranreichen.

Phocaena (Tümler) [Fig. 1.9]. Bei diesem Tiere kann von einem ausgebildeten Subkommissuralorgan überhaupt nicht mehr die Rede sein. Man nimmt wohl wahr, daß in der Gegend der hintern Kommissur, in der Höhe des Okulomotoriuskerns, das den dorsalen Aquäduktanteil auskleidende Epithel höher ist als das der Umgebung (Fig. 19). Auch bemerkt man ein streifenförmiges subepitheliales Gewebe, an das sich eine Zone, die von feinsten Nervenfasern durchzogen ist, anschließt und gemeinsam mit diesem dem

Epithelstreifen, der hier das Subkommissuralorgan darstellt, wie eine Wolke aufsitzt. Die Grenze des Organepithels gegen das übrige Aquäduktepithel ist wohl unvermittelt, jedoch haben die Zellen nicht den bei anderen Tierklassen beobachteten Palisadencharakter.

Satyrus orang (Orang) [Fig. 20]. Wenn auch hier kein so entwickeltes Subkommissuralorgan besteht, wie wir es bei so vielen der oben beschriebenen Tiere sahen, so tritt doch wieder eine selbständige Zellformation an der dorsalen Aquäduktwand in der Höhe des Okulomotoriuskerns auf. Diese wird von einer in

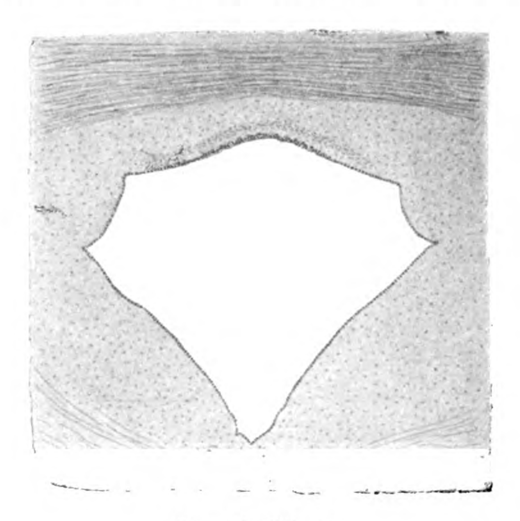
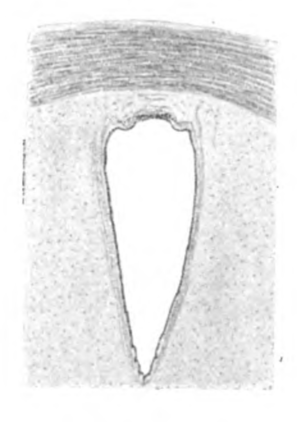


Fig. 19. Tümler.

ihrem mittleren Anteile s-förmig gebogenen Epithelleiste begrenzt, die beiderseits von einem in den Aquädukt ragenden Zapfen flankiert wird (Fig. 20). Diese Epithelleiste besteht aus deutlichen, parallel angeordneten Palisadenzellen, an denen sich wieder ein aquäduktwärts gerichteter lichter Anteil unterscheiden läßt, der von einer Kutikularmembran begrenzt wird. Dorsal von dem hohen Epithel befindet sich das schon wiederholt beschriebene gliaartige subepitheliale Gewebe. Das eigentliche Organepithel setzt sich scharf gegen das gewöhnliche Aquäduktepithel ab; an der Trennungsstelle bekleidet letzteres, wie schon oben erwähnt, je ein zapfenartiges in den Aquädukt reichendes Gebilde.

An diesem Bilde ändert sich auf oraleren Schnitten nur die Form der Epithelleiste, die statt s-förmig gebogen, nunmehr gerade erscheint.

Hylobates (Gibbon) [Fig. 21]. Der Aquädukt zeigt in der Höhe des Beginnes des Okulomotoriuskerns eine allseits zackige Begrenzung. An seiner Dorsalseite, wo sich zwei konvex gegen den Aquädukt ragende Zacken befinden, sind diese im Gegensatz zu den andern mit den gewöhnlichen Aquäduktepithel bekleideten von deutlich höherem, sich scharf gegen das erstere absetzenden Zellen umsäumt (Fig. 21). Die Zellen sind radiär angeordnet; eine Regelmäßigkeit in der Anordnung des kernhaltigen und



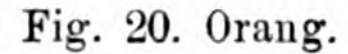


Fig. 20. Orang.

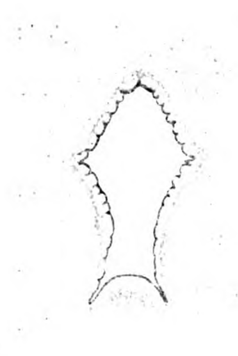


Fig. 21. Gibbon.

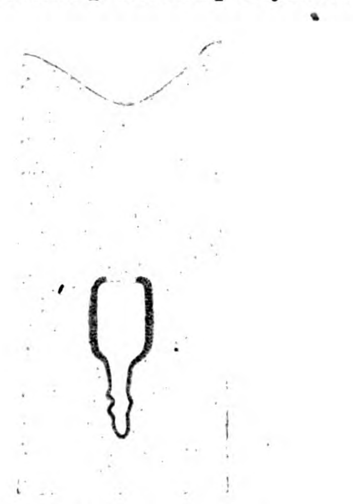
kernlosen Zellanteils, wie wir sie fast stets beobachteten, läßt sich jedoch nicht feststellen. Ebenso ist die Kutikularmembran nur schwach entwickelt. Dorsal schließt sich an das höhere Epithel das uns schon bekannte gliaartige subepitheliale Gewebe an, das genau in der Mittellinie und anschließend an das Epithel eine kugelige, durch ihren Kernreichtum auffallende Masse bildet.

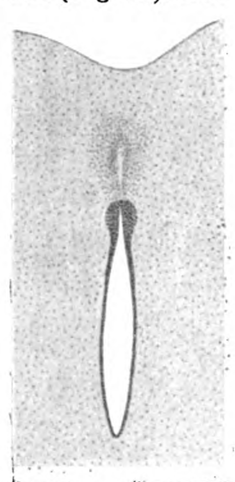
Die Zellformation ändert sich nur dadurch, daß der Aquädukt schmäler wird und seine dorsale Begrenzung nunmehr von einer fast ganz geraden, horizontal verlaufenden Epithelleiste gebildet wird, die aus hohen Zellen besteht. Das subepitheliale Gewebe schließt sich als nicht allzu breiter Streifen

dorsal an. Weiter oral ändern sich die Verhältnisse nur insofern, als die Epithelleiste sich nunmehr konvex gegen den Aquädukt vorwölbt.

Der Aquädukt nimmt weiterhin eine fast dreieckige Form an, ohne daß sich jedoch auf dem vorliegenden Präparate die Höhe des Epithels genau bestimmen ließe.

Embryo humanus 9 cm. Zuerst tritt in der Gegend des Endes des Okulomotoriuskerns an der Dorsalwand des von dichten hohen Ependymzellen bekleideten Aquädukts eine scheinbare Unterbrechung dieses Ependymbelages auf (Fig. 22). Die dichten





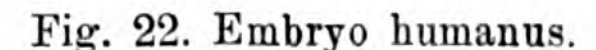


Fig. 22. Embryo humanus.

Fig. 23. Embryo humanus.

Kernmassen des Ependyms hören nahe der Mittellinie ziemlich unvermittelt auf, an ihre Stelle tritt ein mehr regelloses kernärmeres Gewebe, das dorsalwärts als etwa rechteckige Formation sich bis zur halben Distanz zwischen Aquädukt und Vierhügeloberfläche erstreckt. Diese Formation stellt offenbar eine zellige Verdichtung des gliösen Gewebes dar; gegen den Aquädukt zu sieht man jedoch deutlich radiär gestellte längliche Ependymzellen mit Kutikularmembran und spärlichen Kernen in die außerordentliche kernreiche Ependymschichte des übrigen Aquädukts übergehen. Die Kernarmut dieses dorsalen Abschnittes der Aquäduktwand erscheint bei flüchtiger Betrachtung als Unterbrechung des Ependymbelages.

Dieser oben beschriebene scheinbare Ependymdefekt wird zusehends breiter, so daß schließlich zu seinen beiden Seiten an der horizontal verlaufenden und rechtwinkelig in die Seitenwände übergehenden Dorsalwand des Aquädukts nur ein ganz kurzer Streifen normalen Aquäduktependyms übrig bleibt.

Der Aquädukt nimmt weiterhin in seinem dorsalen Anteil allmählich Spitzbogenform an; der scheinbare Ependymdefekt bleibt bestehen; die an ihn sich anschließende kernhaltige Formation ist breiter geworden und erstreckt sich weiter dorsalwärts. Der Ependymdefekt zeigt deutlich radiäre Zeichnung; in den dem Aquädukt abgewendeten Zellteilen treten jetzt reichlichere Kerne auf. Auf oraleren Schnitten treten die beiden Schenkel des spitzbogig geformten dorsalen Aquäduktendes näher aneinander.

Nun zeigt sich weiter oral der Aquädukt wieder von in allen seinen Teilen gleichem Ependym ausgekleidet, wobei die Zellen der dorsalen Hälfte des langgestreckten Aquädukts von besonderer Höhe und auffallendem Kernreichtum sind.

Dieses Bild ändert sich auf dem nächsten Schnitt insofern, als der dorsalste Anteil des schmalen Aquädukts durch eine beiderseits um das Ependym auftretende dichte Kernansammlung kugelig aufgetrieben erscheint (Fig. 23). Dorsal davon findet man, wie in den kaudaleren Schnitten, die gleichfalls, wenn auch nicht in dem Maße kernreiche gliöse Formation.

Weiter oralwärts treten im Gebiete dieses dorsalen Aquäduktabschnittes hohe mit ihrem kernlosen homogenen Anteil dem Lumen zugewendete Epithelzellen auf, an deren kernhaltige Basis sich die oben erwähnte dichte Kernmasse anschließt. Allmählich erscheint hier der Übergang von jener in die sich dorsalwärts erstreckende gliöse Masse. In dieser letzteren erscheint etwa in der Mitte zwischen Aquädukt und Vierhügeldach ein kleines, rundes, von radiär angeordneten Epithelzellen umsäumtes Lumen. Diese Epithelzellen sind von derselben Beschaffenheit wie die den dorsalen Aquäduktanteil bekleidenden. Die Spitzbogenform des dorsalsten Aquäduktanteils geht nunmehr in einen dem Aquädukt aufsitzenden Rundbogen über, der dorsalwärts an Breite zunimmt, die Zellform bleibt dieselbe. Man kann bereits von einem Organ sprechen, das in seiner Form und Größe dem als Subkommissuralorgan beschriebenen vieler Tiere

analog ist (Fig. 24). Auch die Zellformation dorsal vom Aquädukt ist bedeutend größer geworden; sie ist wohl mit dem, von uns namentlich beim Hunde genauer beschriebenen Recessus mesocoelicus identisch.

Bei weiterer Verfolgung wird im Vierhügeldach die Masse der Zirbeldrüse sichtbar, unter welcher in kurzer Distanz das breite Lumen des Recessus mesocoelicus zu finden ist. Zwischen diesem und dem rundbogenförmigen hohen Epithelsaum sind zu einzelnen Konglomeraten verdichtete gliöse Zellhaufen zu finden.

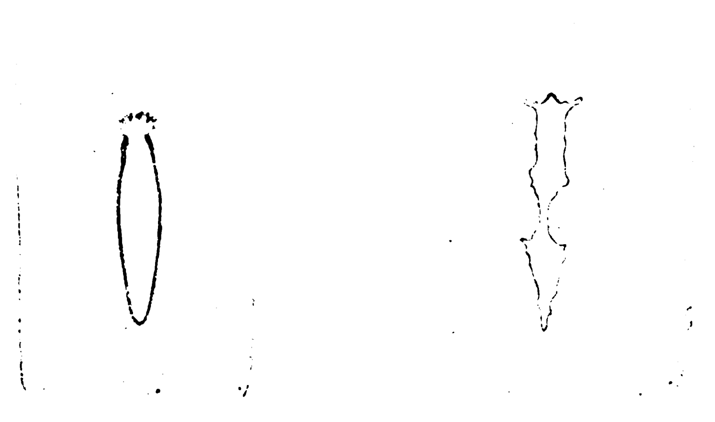


Fig. 24. Embryo humanus. Fig. 25. Infans neonatus.

Das hohe Organepithel verschwindet erst mit der Eröffnung des Aquädukts in den 3. Ventrikel.

Ein Embryo von 14 *cm* Länge, den ich genau zu untersuchen Gelegenheit hatte, ergab die vollständig gleichen Verhältnisse, so daß ich von dessen Beschreibung absehen kann.

Infans neonatus (Fig 25). Wir sehen ebenso wie beim Embryo in der halbkugelig gegen das Lumen vorgewölbten Aquäduktwand eine allmählich fast dessen ganze Breite einnehmende scheinbare Aussparung des Epithels. Wie beim Embryo sieht man auch hier wieder die gegen das Vierhügeldach zu sich erstreckende rechteckige, relativ kernreiche Formation mit der gegen das Lumen des Aquädukts sie begrenzenden Epithelleiste.

Weniger scharf als beim Embryo erscheint hier die Grenze zwischen dem kernreichen Ependymsaum und dieser kernärmeren Epithelleiste. Hier stehen die Kerne einzeln nebeneinander statt wie im Bereiche des übrigen Ependyms sich in verschiedenen Höhen zu überlagern.

Auf einem oraleren Schnitte zeigt sich die scheinbar ausgesparte, das heißt kernärmere Stelle von geringerer Breitenausdehnung und läßt in ihrer Mitte eine sich dorsalwärts erstreckende halbkreisförmige homogene Stelle ohne deutliche Struktur erkennen.

Die Verhältnisse am dorsalen Aquäduktepithel bleiben auch weiterhin dieselben. Dagegen erscheint dorsal von der hintern Kommissur ein von höherem Epithel als das des Aquädukts ausgekleideter Hohlraum von beträchtlicher Weite, der wohl dem schon beim Embryo beschriebenen Recessus mesocoelicus entspricht. Dieses Epithel gleicht dem früher als für das Subkommissuralorgan charakteristisch beschriebenen mit einem blassen homogenen der Höhlung zugewendeten und einem kernhaltigen distalen Zellanteil.

Weiter oral tritt anstatt der scheinbar ausgesparten Epithelstelle ein höheres als das übrige Aquäduktepithel auf und umgibt in Wellenlinien den dorsalen Aquäduktanteil. Ganz auffallend ist hier eine an den freien Epithelsaum angrenzende fast ungefärbte glasige, radiär gestreifte Struktur von etwa der gleichen Höhenausdehnung wie die Epithelzellen selbst; insbesondere aus den oraleren Schnitten, bei denen an der Peripherie dieser Struktur leicht tingierte krümlige amorphe Massen zu sehen sind, ergibt sich, daß es sich offenbar um lange, dem Kutikularsaum aufsitzende Zilien handelt, an deren Ende anscheinend das Sekret der Epithelzellen sich befindet. Im Lumen des Aquädukts, im Bereiche dieser Zilien, erblickt man vereinzelte Gliakerne, die offenbar durch die Präparation aus dem normalen Gefüge dahingelangt sind. Der Recessus mesocoelicus ist unverändert geblieben.

Das früher wellenförmige, respektive zackig gestaltete dorsale Aquäduktepithel begrenzt nunmehr eine annähernd spitzbogenförmig sich dorsalwärts erstreckende Ausbuchtung des Aquädukts. Im dorsalsten Anteile dieses Spitzbogens verlaufen die beiden seitlichen Epithelstreifen so nahe aneinander

parallel, daß die beiderseitigen Flimmerbesätze sich in der Mittellinie berühren.

Homo sapiens adultus (Fig. 26). Noch weniger als beim Neugebornen ist beim Erwachsenen der kernärmere dorsalste Abschnitt des Aquäduktependyms gegen seine Umgebung abgegrenzt. Überhaupt scheint diese Grenze weniger durch die Kernarmut dieses im ganzen nur sehr kurzen Streifens als vielmehr durch die Kernanhäufung zu seinen beiden Seiten aufzufallen (Fig. 26). Die schmale Ependymschichte des Aquädukts wird nahe der Mittel-



Fig. 26. Erwachsener.

linie deutlich breiter und kernreicher; die ganze Formation ist außer durch diese Gestaltung der Ependymschichte bloß durch den vermehrten Zellgehalt der dorsal angrenzenden gliösen Masse als Analogon des beim Neugebornen noch deutlich erkennbaren Organs zu agnoszieren.

Auch am Sagittalschnitt sieht man die höhere Beschaffenheit des Ependyms, wie dies schon Marburg seinerzeit erwähnt hat.

Zusammenfassung. Wenn wir die im vorangehenden gegebenen Beschreibungen überblicken, so ergeben sich folgende allgemeine Gesichtspunkte für die Beurteilung des eigenartigen subkommissuralen Zellgebildes:

Es handelt sich um zellige Formationen, die das sonst überall gleiche Ventrikelependym an der Dorsalwand des Aquädukts ablösen, von diesem scharf abgegrenzt sind, etwa in der Höhe des Okulomotoriuskerns beginnen, ihre höchste Ausbildung mit der Höhe der Entwicklung der hintern Kommissur erlangen, in die sie sich teilweise hineinerstrecken, und oralwärts bis in den Recessus pinealis reichen. Sie sind charakterisiert durch hohe zum Teil becherzellenartige Zylinderzellen, die dicht nebeneinanderstehend bei den gut entwickelten Formen meist radiäre Anordnung zeigen; ihre Kerne formieren an dem dem Aquädukt abgewendeten Zellende eine dichte Reihe, während ihr distaler Anteil licht und glasig homogen erscheint und einen deutlichen Flimmerbesatz trägt. Bei manchen Tieren sind die Zilien besonders gut sichtbar (Kalb, Hund, Hai).

Das Gebilde zeigt bei vielen Tieren eine reiche Oberflächenentwicklung, die sich in Form von in den Aquädukt ragenden reichgegliederten Zotten (Hund, Schwein, Kalb) und namentlich am Sagittalschnitt deutlicher Faltung auch in transversaler Richtung dokumentiert. Die erwähnten zottenähnlichen Bildungen tragen stets einen gut vaskularisierten inneren Stromaanteil.

An die hohen Palisadenzellen schließt sich nach außen ein zellreiches subependymales Gewebe, das im wesentlichen Gliacharakter hat und bald dem Gebilde dorsal wie eine Wolke aufsitzt, bald es auch nur als schmaler Saum begleitet.

Mit dem subkommissuralen Gebilde zusammenhängend ist der Recessus mesocoelicus, der im Massiv der hintern Kommissur knapp unterhalb des Lumens des 3. Ventrikels erscheint. Er erweist sich als der kaudale Ausläufer eines von der Dorsalwand des Aquäductus Sylvii, beziehungsweise aus den Buchten der subkommissuralen Zellformation ausgehenden Recessus und hat ein oralwärts an Weite zunehmendes Lumen, dessen Wand außerordentlich reich gefaltet und mit zottigen Vorsprüngen versehen ist, deren Bau vollständig dem oben beschriebenen Epithel entspricht. Die Abgangsstelle des Recessus liegt etwa entsprechend dem kaudalen Ende des Recessus pinealis.

Von diesem Typus des gut ausgebildeten Organs, das wir also mit Nicholls als Subkommissuralorgan bezeichnen wollen,

bestehen verschiedene formale Abweichungen. Es kann z. B. wie beim Kalb, Hund, Schwein große zapfenartige in den Aquädukt ragende Gebilde aufweisen oder das Lumen des Aquädukts mehr oder weniger frei lassen und sich nur an seiner Dorsalwand in mannigfaltigen Formen erstrecken. Eine der häufigsten ist die Hufeisenform, die z. B. bei der Katze, Ratte und dem Hundehai eine grazile, regelmäßige Gestalt zeigt, bei andern Tieren, z. B. dem Beutelbären, Maulwurf und Flamingo plumpere und mächtigere, einem Hufeisen aber noch wohl vergleichbare Bildungen aufweist; beim fliegenden Hund sitzt das Organ dem Aquädukt wie ein Fächer auf, bald wieder zeigt es Blattform wie bei der Taube und dem Scheltopusik. Endlich kann es nur als mehr oder minder breite Epithelfranse, die meist horizontal verläuft, die Dorsalwand des Aquädukts bekleiden (Marder, Seehund, Wal).

Eines der Hauptziele vergleichend anatomischer Forschung ist, aus der bei den verschiedenen Tierklassen differenten Ausbildung und Gestaltung einer Formation eventuelle Anhaltspunkte für die Beurteilung ihrer funktionellen Aufgaben zu gewinnen. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheinen allerdings unsere Ergebnisse ziemlich unbefriedigend. Denn weder die mächtige Entwicklung des Subkommissuralorgans bei Kalb, Hund und Schwein einerseits, dem Hundehai, den Echsen und manchen Vögeln anderseits, die schlechtere Ausbildung beim Marder, der Katze, dem Seehund, Gürteltier und die sehr spärliche Bildung beim Wal und den anthropoiden Affen lassen eine Deutung auf die Inanspruchnahme dieser Formation durch eine diesen Tierklassen eigentümliche Lebensweise zu.

Auffallend und interessant ist, daß es beim menschlichen Embryo und Neugebornen noch ziemlich gut entwickelt den Anspruch auf den Namen eines selbständigen Organs erheben kann, während es beim Erwachsenen nur noch spärliche und nur für den Geübten erkennbare Reste der uns bekannten Zellformation darbietet.

Irgend eine kausale Richtlinie aus diesen Befunden zu entnehmen, scheint uns schwer möglich. In haltlose Hypothesen uns einzulassen, wollen wir vermeiden. Wir sind nach unseren Untersuchungen nicht imstande, eine Beziehung des Subkommissuralorgans zum Reißnerschen Faden festzustellen. Auch mit

Rücksicht auf die eingangs erörterten Anschauungen einzelner Autoren (Nicholls), die diese Zellformation als eine Art statischen Organs ansehen, scheinen unsere Befunde keine Stütze zu bieten, da die dreidimensional sich bewegenden Tiere wie die Fische, der Seehund und Wal ein viel schlechter entwickeltes Subkommissuralorgan aufweisen als z. B. das Kalb. Ebensowenig scheint es, wie Sargent annimmt, der Übertragung optischmotorischer Reflexe zu dienen, da nicht einzusehen ist, warum z. B. gerade beim Hund ein so mächtig entwickeltes Organ besteht. Auch Tiere mit verkümmertem Sehapparat, wie Talpa zeigen das Organ in guter Entwicklung. Die Serie der Blindmaus war leider für unsere Zwecke ungeeignet, so daß wir nicht in der Lage sind, über die Beschaffenheit des Subkommissuralorgans bei diesem Tiere etwas auszusagen.

Was die Stabilisierung durch die Becherzellen betrifft, wie sie von Marburg mit v. Ebner und Schaffer in Erwägung gezogen wird, so spricht einerseits die Stelle, an der das hohe Epithel als Stütze dienen sollte, anderseits die so differente Ausbildung der hohen Zellen bei einzelnen Klassen (K[illegible]) gegenüber Mensch) gegen eine solche Annahme.

Es bleibt die schon eingangs angeführte Ansicht, daß es sich um ein sezernierendes Zellsystem handelt, wofür die hohen Becherzellen die reiche Oberflächenentwicklung und vielleicht auch das den Zellen im Aquädukt vielfach anliegende körnige Sekret sprechen.

Wenn man auch natürlich den Plexus chorioideus und das ganze Ependym als sezernierende Drüse auffassen kann, so berechtigt doch die morphologische Beschaffenheit des Subkommissuralorgans dazu, diesem auch eine vom Plexus verschiedene funktionelle Sonderstellung zu supponieren, wenn wir auch keinerlei klare Vorstellungen über die Art dieser Sonderstellung äußern können. Indes die Analogie mit der Zirbel und Hypophyse, was die Richtung der Sekretabgabe anlangt, die Analogie mit der Zirbel, was die Rückbildung im extrauterinen Leben des Menschen betrifft, scheinen eine derartige Vorstellung im allgemeinen zu rechtfertigen.

Es ist mir ein Bedürfnis, zum Schlusse Herrn Hofrat Obersteiner für sein Interesse und seinen Rat, mit dem er meine Arbeit in allen Phasen unterstützte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Über die histologischen Veränderungen des Kleinhirns im normalen Senium.

Von

cand. med. Ernst Adolf Spiegel und cand. med. Ignaz Sommer.

(Mit 3 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.)

Die Veränderungen, welche das Senium am Zentralnervensystem setzt, bilden einen allmählichen Übergang vom Normalen zum Pathologischen. Dadurch wird es oft schwer zu entscheiden, was an einem gegebenen histologischen Bild wirklich krankhaft und was nur auf Rechnung des Altersprozesses zu stellen ist. Anderseits bietet aber gerade diese allmähliche Entwicklung des Altersprozesses die Möglichkeit, dem Entstehen abnormer Veränderungen nachzugehen, während wir sonst meist nur fertige pathologische Bilder zu sehen bekommen. Daraus ergeben sich für das Studium der Altersveränderungen am Zentralnervensystem zwei Aufgaben: Es soll erstens die Grenze zwischen Normalem und Pathologischem schärfer ziehen lehren und zweitens das Hinüberspielen der senilen Vorgänge ins Pathologische verfolgen, um Aufschlüsse über dessen Entwicklung zu gewinnen.

Diese Fragen wurden, was das Kleinhirn betrifft, bisher nur wenig behandelt, meist nur im Anschluß an andere Untersuchungen gestreift.

So erwähnt Meyer (1890) Kleinhirnveränderungen bei Dementia senilis, konnte aber entsprechend der Beschränktheit der damaligen Technik (er färbte nur mit Karmin und Markscheiden nach Weigert) nur Faserschwund in der Körnerschichte und im Mark konstatieren, während er die Purkinje-Zellen weder in ihrer Struktur noch Zahl verändert sah.

Weigert beschrieb in Anwendung seiner Gliamethode (1893 und 1895) am senilen Kleinhirn reichlicheres Vorkommen der sogenannten Bergmannschen Fasern und korbähnliche Gliageflechte um die Purkinje-Zellen. Für normale Verhältnisse leugnet er aber das Vorkommen von Gliafasern in der Körnerschichte. Im Gegensatz zu Golgi konnte er selbst um die Gefäße der Körnerschichte keine einzige Faser entdecken. Das normale Mark enthält nach ihm parallel den Nervenfasern schöne Geflechte und diesen angelagert reichlich Astrozyten.

Ein einigermaßen geschlossenes Bild der Veränderungen der Hirnrinde bei diffusen Erkrankungen gaben bekanntlich vor allem die grundlegenden Arbeiten Nissls und Alzheimers, indem jene Autoren das Verhalten der zelligen Elemente näher ins Auge faßten. Wenn ihre Befunde auch vorzugsweise für das Großhirn gelten, so sind sie doch auch für die Erkenntnis der Kleinhirnprozesse bedeutsam und müssen darum hier angeführt werden. So charakterisiert Alzheimer bei Aufstellung der Differentialdiagnose der progressiven Paralyse (1904) die Veränderungen der Hirnrinde bei einfacher Dementia senilis als bloße Steigerung der physiologischen Altersinvolution folgendermaßen: Die Ganglienzellen können die verschiedensten Erkrankungsformen aufweisen (Tigroid-Zerfall, Rarefizierung, Vacuolenbildung etc.), gleichzeitig tritt in ihnen Pigment auf; die Verarmung an Markfasern kann hochgradig werden, stellenweise sogar Herdcharakter annehmen. Die Glia wuchert, aber weniger massiv als bei progressiver Paralyse; in den Gliazellen erscheint Pigment, doch fehlen die riesigen Gliazellen der Paralyse; charakteristisch für die Dementia senilis erscheint ihm die Neigung der Glia zur Bildung feinster, faseriger Plaques, die aus einzelnen, kurzen, feinsten Fäserchen bestehen, während die Paralyse mächtige lange Faserbündel aufweist. Die Gefäße sind nur regressiv verändert, zellige Infiltration der Lymphscheiden fehlt, Stäbchenzellen sind nicht häufig.

Die genauen Verhältnisse der Pigmentierung hat Obersteiner (1903) festgelegt. Nach ihm sind die Nervenzellen der Molekular- und Körnerschichte frei vom hellgelben Pigment, ebenso die Purkinje-Zellen bis auf ein feines Wölkchen in der Nähe des peripheren Fortsatzes, die Zellen des Nucleus dentatus dagegen stark verfettet; pigmenterfüllte Gliazellen bilden ein

charakteristisches breites Band an der äußeren Grenze der Körnerschichte, sie liegen außerdem zerstreut in Körnerschichte und Mark.

Zusammenfassend behandelte die senilen Groß- und Kleinhirnveränderungen Miyake (1906). Er beschrieb am Kleinhirn eine geringe Piaverdickung, Intaktheit der Nervenzellen der Molekularschichte und der P.-Zellen, fleckweise Rarefikation der Körnerzellen, Gliafaserwucherung, besonders um die Gefäße, Vermehrung und Pigmentation der Gliazellen am äußeren Rand der Körnerschichte. Gefäßveränderungen und Kerninfiltration sind im Kleinhirn schwächer als im Großhirn.

Calmettes (1907) beschäftigte sich als erster an einem größeren Material ausschließlich mit dem senilen Kleinhirn, allerdings Fälle benützend, die durch Geistesstörung kompliziert waren. Er fand: Gliaproliferation kann in irgend einer Kleinhirnschichte auftreten und bildet dann sklerotische Plaques; sie ist meist um ein Gefäß angeordnet, scharf von der Nachbarschaft abgegrenzt. Am Grund der Furchen und in der weißen Substanz der Nucleus dentatus beschreibt er „lacunes de désintégration de substance nerveuse", ähnlich wie Marie und Ferrand am Großhirn. Eigentliche Atrophie und begleitende Meningitis fehlen, Stäbchenzellen sind selten.

Wir untersuchten 21 Fälle im Alter von 62 bis 94 Jahren (davon 15 frei von psychischen Störungen):

	Alter		Prot.-Nr.	Klin. Diagnose
Protokoll:	62	Jahre	2478	Amoebendysenterie.
	64	„	2479	Pemphigus vegetans.
	66	„	2763	Dementia senilis.
	67	„	2476	Calculi vesicae.
	68	„	2493	Hochgradige Arteriosklerose d. bas. Hirngef.
	68	„	2500	Bronchitis. Emphysem. Herzhypertrophie.
	68	„	2770	Paralysis agitans.
	69	„	2475	Induratio pneumonum.
	70	„	2505	Leukaemie. Pyelonephritis.
	72	„	2756	Dementia senilis.
	72	„	2482	Tbc. chronica.
	72	„	2477	Calculi renis. Cystopyelonephritis.
	73	„	2823	Diabetes. Pneumonie.
	78	„	2762	Amnestische Aphasie.
	80	„	2492	Emphysema pulmonum.
	80	„	2499	Seniler Marasmus.

	Alter	Prot.-Nr.	Klin. Diagnose
Protokoll:	81 Jahre	2760	Seniler Marasmus.
	86 „	2759	Seniler Marasmus.
	86 „	2554	Dementia senilis.
	88 „	2539	Dementia senilis.
	94 „	2825	Chronisches Emphysem. Fract. femor.

Stückchen aus Wurm, Hemisphäre und Nucleus dentatus wurden mit Bielschowskys Fibrillenmethode, Weigerts Markscheiden-Färbung, Hämalaun-van Gieson (respektive Eosin), Nissls Methylenblau, Gliafärbung von Mallory-Pollak[1]), Osmiummethode nach Marchi behandelt.

Zur Vermeidung von Wiederholungen wollen wir auf die Beschreibung eines jeden einzelnen Falles verzichten und die Veränderungen der einzelnen Gewebselemente zusammenfassend besprechen; Besonderheiten, welche einzelne Fälle bieten, sollen daran anschließend erwähnt werden.

I. Nervenzellen.

Die Purkinje-Zellen zeigen am Nissl-Präparate (Tafel I und II) die verschiedensten Stufen von Veränderungen vom normalen Bild mit den konzentrischen, an der Basis sich häufenden Schollen und der Kernkappe bis zu völligem staubförmigen Zerfall und Auflösung des Tigroids, so daß die Zelle wie ein Schatten mit undeutlicher Kontur erscheint. Oft findet man einzelne Schollen zu gröberen Klumpen vereinigt, welche sich teils in normaler Anordnung erhalten können, teils an der Basis oder abnormen Zellausbuchtungen an ziemlich zirkumskripten Stellen zusammengedrängt liegen; oder man sieht die normale Anordnung an der Zellbasis erhalten, gegen die Peripherie die Schollen staubförmig zerfallen, am peripheren Fortsatz sich wieder zu dickeren Klumpen zusammendrängen. Anscheinend bewahren in diesen Fällen gerade die Abgangsstellen des Axons und der Dendriten am längsten ihr Tigroid. Die Auflösung der Schollen zeigt sich besonders als zentrale Chromatolyse, wobei aber um die Kernmembran einige auffallend große Schollen erhalten bleiben, meist in Form von Stäbchen, deren Längsachse die Kernmembran tangential berührt. Zentrale Chromatolyse und vollständig staubförmiger Zerfall des Tigroids zeigt sich vor allem bei jenen Zellen,

[1]) Siehe Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. XXXII, Heft 2.

welche ihre normale Form und Fortsätze eingebüßt haben und in extremen Fällen bis zu einer Kugel geschrumpft sind. Daneben konnten wir auch periphere Chromatolyse beobachten, wo nur rings um den Kern Schollen zusammengedrängt waren. Mitunter nimmt bei völliger Auflösung des Tigroids die Zelle eine homogene dunkle Tinktion an. Vakuolen kamen im Fall 2760 (bei senilem Marasmus), außerdem bei 2770 (Paralysis agitans) und 2554 (Dementia senilis) zur Ansicht.

Gegenüber diesem klaren Nissl-Bild sind Niederschläge, welche Bielschofsky-Präparate am Zelleibe erzeugen, sehr wechselvoll und schwer deutbar; eine feine gleichförmige Bestäubung der Zellen nähert sich wohl am meisten dem normalen Bilde, an dem die Fibrillenstruktur nicht aufgelöst ist. Von dichteren Anhäufungen gröberer Körnchen und Klümpchen läßt sich vielleicht vermuten, daß sie mit dem Untergang der Fibrillen zusammenhängen, falls sie nicht bloß Artefakt sind. Ein heller Hof um den Kern gehört zum normalen Befund und ist anscheinend dadurch bedingt, daß die Fibrillen eine schmale Zone um den Kern freilassen.

Die Osmiummethode zeigt die meisten P.-Zellen frei von Lipoidpigment (lipophobe Zellen Obersteiners); nur bei stärkeren Vergrößerungen findet man bei einigen Zellen eine Gruppe von feinen Körnchen am Spitzenfortsatz, an anderen wieder feine Bestäubung an einer zirkumskripten Stelle der Zellbasis oder an seitlichen Ausbuchtungen. Manchmal bildet gerade die Längsachse der Zelle die Grenze zwischen pigmentierter und pigmentfreier Zellhälfte. Geschrumpfte Zellen können auch völlig von körnigem Pigment erfüllt sein. (Fall 2493. Hochgradige Arteriosklerose der Hirngefäße.)

Der Kern ist meist gut erhalten, zeigt dann deutlich Kernkörperchen, Kernmembran und spärliches Chromatin. Manchmal rückt er an die Basis oder an die Peripherie, den Zelleib vorbuchtend. Das Kernkörperchen kann exzentrisch gelagert sein, die Kernmembran zeigt oft Falten als Zeichen von Kernschrumpfung oder sie wird undeutlich bis zur völligen Auflösung. (Dies besonders bei Neuronophagie). Während normale P.-Zellen am Bielschofsky-Präparate einen blasigen, scharf konturierten Kern mit deutlichem Nucleolus aufweisen, zeigt sich hier eine gewisse Vorliebe der Kernmembran für die Bildung von Silber-Nieder-

schlägen, so daß eine gleichmäßige dunkle Färbung das Kernkörperchen verschwinden läßt. Die scharfe Begrenzung durch die Kernmembran macht dann einer verschwommenen oder auch zackigen Kontur Platz. Vielleicht hängt dies mit einer beginnenden Degeneration der Kernmembran zusammen.

Der Vollständigkeit halber seien noch die Lageveränderungen der P.-Zellen angeführt, wie sie bekanntlich schon normalerweise zu finden sind. Recht häufig sind die P.-Zellen in der Molekularschichte anzutreffen, entbehren dann meist der normalen Gestalt, zeigen Spindelform, oder dreieckige bis vielgestaltige Zelleiber mit seitlich entspringenden Dendriten. Anderseits sehen wir P.-Zellen in Gruppen zu 4 oder 5 eng zusammengedrängt, ohne daß sie ihre Lage in der Höhe der großzelligen Schichte verlassen haben, dann ist die Distanz bis zur nächsten P.-Zelle immer recht bedeutend.

Die Dendriten sind im großen und ganzen normal bis auf s-förmige oder korkzieherartige Krümmungen; zackige Auswüchse und multiple Verdickungen sind recht selten (Fall 2823). Bei s-förmiger Krümmung des Hauptdendriten liegt die Zelle schief, bisweilen sogar horizontal, so daß der Hauptdendrit zuerst parallel mit der Oberfläche entlang der äußeren Körnergrenze verläuft. Bei den atypischen in der Molekurlarschichte liegenden Zellen verlaufen manche an der Seite des Zelleibes entspringende Dendriten ohne Verästlungen geradewegs horizontal.

Mancher Neurit zeigt (in zirka $^1/_3$ der Fälle) bei Bielschofsky-Färbung ballonförmige Schwellung, wie sie bei progressiver Paralyse, amaurotischer Idiotie usw. beschrieben wurden (Fig. 1 und 2).

Die Körnerschichte weist fleckweise Rarefikation auf, an van Gieson-Präparaten deutlich erkennbar; nebenbei bemerkt, stehen die Körner schon normalerweise an Schnitten senkrecht zur Windungsrichtung in Gruppen beieinander, zwischen denen mehr oder minder breite Spatien freibleiben, so daß man mit Sträußler von einem vorschnellen Befunde „Rarefikation" warnen muß. Zwischen den erhaltenen Körnergruppen finden sich Spinnenzellen, Glianetze und die gleich zu beschreibenden multipolaren Ganglienzellen. In einem Falle konnten wir den Zerfall der Körner zu einer krümeligen Masse aus verschieden großen, runden oder unregelmäßig geformten Schollen feststellen. Diese Beobachtung

stimmt zur Beschreibung Bauers, der experimentell durch Läsionen regressive Veränderungen der Körnerschichte erzeugte. Er zeigte, daß die Körner zuerst in ein Stadium der „homogenen Kernschrumpfung" (Marburg) treten, ihre Struktur verlieren, sich verkleinern und stark färbbar werden und daß dann in diesen pyknotisch gewordenen Körnern Karyorrhexis eintritt, so daß schließlich „Krümelchen und Tröpfchen und staubförmige dunkel gefärbte Massen als Reste zugrunde gegangener Körner" neben normalen übrigbleiben.

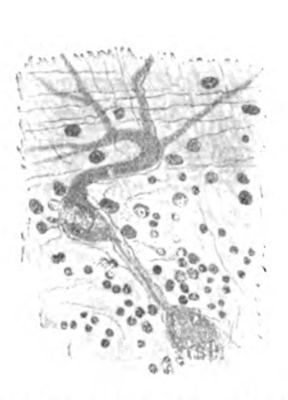


Fig. 1. Bielschowsky-Präparat. Purkinje-Zelle mit Schwellung des Achsenzylinders.



Fig. 2. P.-Zelle mit Achsenzylinderschwellung (Bielschowsky-Färbung).

Die multipolaren Ganglienzellen (Typus Golgi II) zeichnen sich durch Faltung der Kernmembran aus und besonders bei Dementia senilis durch eine gleichmäßige Pigmentierung des ganzen Zelleibes. Die Veränderung der Nissl-Struktur kann auch hier alle möglichen Variationen bieten, ebenso der Kern bezüglich seiner Lage und der Schärfe seiner Kontur. Die bipolaren Zellen, die in ihrer Größe die P.-Zellen erreichen können, fallen besonders am Marchi-Präparate auf, indem grobe Körner den ganzen Zelleib erfüllen. Sie liegen vor allem an der äußeren Grenze der Körnerschichte mit ihrer Achse meist schief zur Oberfläche, können aber auch tief bis ins Mark hinein gefunden werden. In ihren Veränderungen am Nissl-Bild schließen sie sich den vorigen an.

Was die Molekularschichte betrifft, so zeigen die Korbzellen zuweilen Verfettung. Ob auch ein Ausfall stattfindet, ist aus dem Vergleich mit normalen Präparaten schwer zu beurteilen. Sicher war ein fleckweiser Ausfall nur in einem Fall von Dementia senilis zu konstatieren (Fall 2554). Kerne, welche ihrer Struktur nach als Korbzellkerne erscheinen, zeigen oft eigentümliche Gestaltsveränderungen, wie Einschnürungen, Abknickungen usw.

Die Zellen des Nucleus dentatus weisen hochgradige Verfettung auf, unpigmentierte Zellen sind sehr selten. Bei geringster Entwicklung befindet sich das Lipoidpigment in einer Gruppe in der vom Kern entferntesten Zellecke. Bei höherer Ausbildung rückt es an den Kern heran, immer aber einen Protoplasmasaum um diesen freilassend, so daß häufig das Bild eines Halbmondes entsteht. Die einzelnen Fettkörnchen können scharf voneinander unterschieden werden oder aber sie liegen so dicht übereinander, daß sich die Pigmentmasse in ihre Bestandteile nicht auflösen läßt. Marchi- und Weigert-Präparate beweisen das Vorkommen dieser Verfettung durch schwarz gefärbte Körnchen, auch Nissl-, van Gieson- und Eosin-Präparate weisen darauf hin, indem sie im Protoplasma einen gelben Fleck von wabiger Struktur erkennen lassen.

II. Nervenfasern.

Weigert-Markscheiden-Präparate zeigen normales Verhalten im Mark der Hemisphären wie auch des Nucleus dentatus, ein reiches Geflecht in der Körnerschichte und Faserzüge an der Basis der P.-Zellen, aus denen einige markumscheidete Achsenzylinder in die Molekularschichte aufsteigen. In Fällen von Dementia senilis konnten wir Lichtung und Verschmälerung der Markleiste finden, besonders ausgesprochen an den Abgangsstellen der einzelnen Äste, die ja schon normalerweise infolge ihres Faserverlaufes heller sind. Einmal fand sich auch (Fall 2554) ein geringer Ausfall in den Vließfasern des Nucleus dentatus. Marchi-Bilder ließen, von Niederschlägen abgesehen, einzelne degenerierende Fasern verfolgen. Was die Axone und ihren Fibrillenbau anbelangt, haben wir schon erwähnt, daß manche Neuriten der P.-Zellen, zumal jener mit Spindelform, am Bielschofsky-Bild ballonförmige Auftreibungen zeigen. Dieselben er-

wiesen sich immer homogen dunkelgrau gefärbt, während die von Schaffer beschriebene helle strukturierte Form mit Aufsplitterung der Fibrillen nicht zur Beobachtung kam. Auch Weigert-, van Gieson- und Nissl-Präparate zeigten derartige, homogene Gebilde in Kontinuität mit einer Purkinje-Zelle oder auch ohne Zusammenhang. Aber auch andere Fasern der Rinde können kolbige Anschwellungen seitlich aufsetzen, wie Fig. 3 beweist. Die von den Korbzellen stammenden Horizontalfasern lassen wellige Schlängelung erkennen; eine Verdickung ist aus

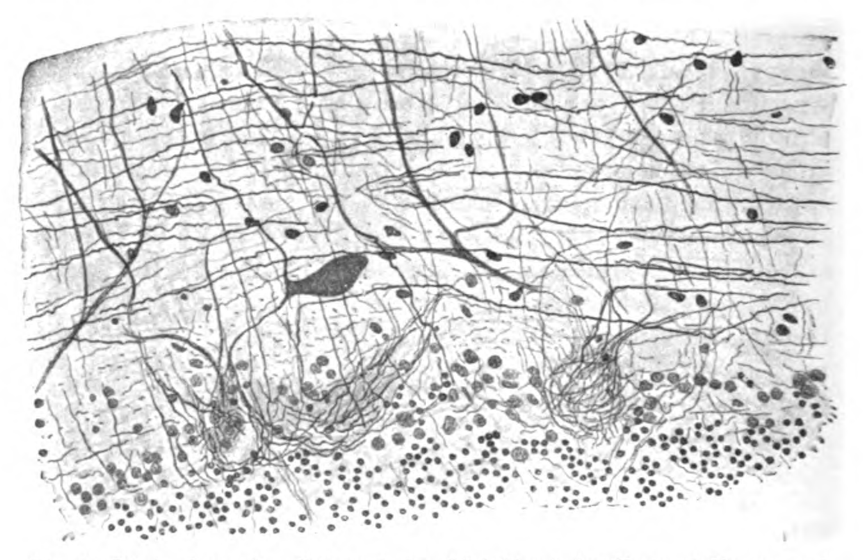


Fig. 3. Bielschowsky-Präparat der Kleinhirnrinde. Horizontalfasern und Faserkörbe gut erhalten. Gliazellband am äußeren Rande der Körnerschichte. Einer aufsteigenden Nervenfaser sitzt seitlich eine kolbige Schwellung auf.

dem Vergleich mit normalen Präparaten schwer als konstant nachzuweisen, ebenso ein Ausfall in den peripheren Teilen der Molekularschichte, die ja schon normalerweise recht arm an Tangentialfasern sind. Die Faserkörbe um die P.-Zellen sind selbst in den Fällen von Dementia senilis gut erhalten.

III. Glia.

Am interessantesten ist wohl das Verhalten der zelligen und faserigen Glia. Die Regel ist eine diffuse Faservermehrung, zumal in der Molekularschichte, welche durch ab-

wechselnd stärkere und schwächere Verdickung und Vermehrung der Bergmannschen Fasern ein gefleckt schraffiertes Aussehen erhält. Stärkere Vergrößerungen lassen erkennen, daß sich oft 4 bis 5 Radiärfasern zu einem dichteren Bündel vereinigen, um dann an der Oberfläche pinselförmig auseinanderzustrahlen und schließlich rechtwinkelig umbiegend sich miteinander zu verflechten, wodurch eine etwas stärkere Lamina basalis entsteht. Oft strahlen Faserbüschel in die Pia ein, verankern sich im Bindegewebe oder an der Wand der Gefäße, wodurch bei postmortaler Schrumpfung ein merkwürdiges Bild entstehen kann. Während sich nämlich die Molekularschichte und mit ihr die meisten Bergmann-Fasern von der Pia zurückziehen, bleiben einzelne Büschel an dieser hängen und werden eine Strecke weit aus der Rinde herausgerissen. An solchen gleichsam isolierten Büscheln läßt sich auch feststellen, daß nicht nur eine Vermehrung der Glia, sondern auch Verdickung der einzelnen Fasern stattgefunden hat. Übrigens fallen auch schon in der Rinde selbst einzelne Gliabälkchen durch ihre besondere Dicke auf, zumal solche, die in schiefer Richtung auf eine weite Strecke hin die Molekularschichte durchsetzen. Die korbartig um die P.-Zellen angeordneten Fasern sind stellenweise vermehrt und verdichtet. Je mehr der Prozeß in der Molekularschichte an Intensität zunimmt, desto häufiger durchflechten sich horizontal und schräg verlaufende Fasern mit den radiären, bis sie schließlich ein wirres Netzwerk bilden. Jene eigentümlichen Plaques, die im Großhirn bekanntlich zuerst von Redlich als „miliare Sklerosen" gliöser Natur beschrieben wurden und über deren Natur seit den Veröffentlichungen Fischers lebhafte Kontroverse herrscht, kamen weder bei Anwendung der Glia- noch der Bielschowsky-Methode zur Anschauung; auch Hübner hat sie im Kleinhirn vermißt.

In der großzelligen Schichte fällt vor allem ein breites Zellband auf, das wohl zweifellos aus Gliazellen besteht, worauf schon die Beschaffenheit der Kerne hinweist; außerdem lassen sich viele Bergmann-Fasern an jenen Kernen verfolgen, während andere wieder in die Körnerschichte hinabsteigen. Durch ihre Verfettung heben sich diese Zellen besonders am Marchi-Bild von der hellgebliebenen Nachbarschaft ab (Obersteiner).

In der Körnerschichte nehmen große Spinnenzellen, oft

zu 2 bis 3 aneinanderstehend, aber auch vermehrte Fäserchen die Spatien zwischen den noch erhaltenen Körnern ein. Wieder ist es das Marchi-Präparat, in dem diese Spinnenzellen durch ihre Verfettung hervortreten. Die Differenzierung verfetteter Gliazellen von pigmentierten Nervenzellen der Körnerschichte gelingt leicht, da der Zelleib der Nervenzellen meist eine gute Begrenzung hat oder zumindest der Kern mit dem gut erkennbaren Kernkörperchen auf den Charakter der Zelle hinweist, während die Gliazellen einen etwas kleineren blasigen Kern ohne deutliches Kernkörperchen zeigen, dem eine Gruppe von Fettkörnchen kappenförmig aufsitzt, ohne daß eine Zellkontur zu erkennen ist. Im Mark schließlich breite, wellige Faserbündel, die Gefäße einsäumend, wie sie beispielsweise auch Sträußler bei der progressiven Paralyse gezeichnet hat, leichte Zellvermehrung, große verfettete Spinnenzellen, besonders an den Teilungsstellen der tiefen Markäste — dies ist das Bild der diffusen Gliavermehrung.

Hievon heben sich schon bei schwacher Vergrößerung durch ihre starke Färbung umschriebene Herde ab, die 1 oder 2 Läppchen ergreifen und ziemlich unvermittelt in eine normale Nachbarschaft übergehen (Tafel I, Fig. 1). Starke Vergrößerungen lassen erkennen, daß diese Herde, welche vor allem von der Molekularschichte ausgehen, aus einem dichten Filz wirr in allen Richtungen sich durchflechtender Fasern bestehen; innerhalb dieses Netzwerkes finden sich wuchernde Gliazellen mit großen blasigen Kernen, oder aber die Faservermehrung überwiegt die Zellwucherung. Nervöse Elemente sind innerhalb dieses Netzwerkes stark degeneriert, meist völlig untergegangen; die P.-Zellen haben alle ihre Fortsätze eingebüßt, sind zu kleinen Kugeln geschrumpft oder gar nicht mehr vorhanden. Der Prozeß hält an der Grenze der Molekularschichte inne, aber er kann auch willkürlich darüber hinwegschreiten und die Körnerschichte ergreifen. Dann sind die Körner stark gelichtet und durch gewucherte Spinnenzellen ersetzt, ebenso wie betroffene Markstrahlen. In diesen Herden zeichnet sich das Gliazellband am äußeren Rande der Körner durch seine besondere Breite aus. Es kann (z. B. Fall 2477) die großzellige Schichte überschreiten, indem wuchernde Gliakerne, in 4- bis 5facher Reihe übereinandergelagert, die Molekularschichte bis zu zwei Drittel ihrer Breite ersetzen,

stellenweise sogar bis an die Peripherie vordringen; die Faservermehrung bleibt an solchen Stellen hinter der Zellwucherung zurück. Den höchsten Grad der Zerstörung zeigen Fälle, in denen streckenweise neben normaler Nachbarschaft plötzlich alle Rindenschichten geschwunden sind und ein Band aus sich durchflechtenden Gliafasern direkt an das Marklager angrenzt, welches an diesen Stellen wie abgeschnitten endigt (Tafel II, Fig. 1 und 2). Es hat den Anschein, daß diese Narben die Tiefe der Windungen bevorzugen und mit Vorliebe entlang der Längsrichtung der Furchen verlaufen.

Weiters finden sich in diesen Herden, besonders in dem dichten Filzwerk, das die Molekularschichte ersetzt, zahlreiche helle, scharf umschriebene, kreisrunde Gebilde vom Durchmesser von 10 bis 15 μ, von Gliafasern eingesäumt. Die Vermutung, daß es sich um Corpora amylacea handle, wurde durch Kontrollfärbung der folgenden Schnitte mit Hämalaun bestätigt. Sonst sind diese Amyloidkörper spärlich im Mark, an der Peripherie der Molekularschichte und in der großzelligen Schichte. Eine überraschende Neigung zur Bildung dieser Amyloidkörper wies Fall 2475 auf. Alle Rindenschichten boten zahlreiche Corpora amylacea, mit Vorliebe ordneten sich dieselben in mehrfachen (bis vier) konzentrischen Kreisen um die großen Gefäße des Marks. Doch war diese exzessive Amyloidkörperbildung in diesem Falle auch an anderen Stellen des Zentralnervensystems zu beobachten.

IV. Mesodermale Elemente.

Die Pia ist bis auf geringe bindegewebige Verdickungen normal, vor allem findet sich keine Zellinfiltration. Verwachsungen mit der Rinde sind selten und dann durch hineinwuchernde Gliabüschel bedingt. Die Gefäßveränderungen überschreiten nicht die gleich zu beschreibenden Prozesse an den Rindengefäßen.

An diesen ist eine Stauung der Kapillaren und Venen das hervorstechendste Merkmal. Damit wechselt gelegentlich enges Lumen und schlechte Füllung. Dichtigkeit des Kapillarnetzes und Überfüllung der Gefäße war besonders auffallend in 2 Fällen von Dementia senilis (2763, 2554), ohne daß aber entzündliche Vorgänge im Gewebe beobachtet werden konnten. Degenerative Veränderungen an der Gefäßwand beschränken sich auf ge-

ringe Verfettung der Muskularis der Arterien (in Marchi- und Weigert-Präparaten als feine schwarze Pigmentierung erkennbar); einige Male wurden verfettete Endothelien beobachtet. Die Fettanlagerung an der Adventitia überschreitet nicht die Grenzen, die Obersteiner für das Normale festgelegt hat. Einzelne Befunde sind weiter: Verdickung der Wand und Verengerung des Lumens (2493) und lokale Verdickung von homogen hyalin veränderter Arterienwand (2479). Der adventitielle Lymphraum ist an großen Gefäßen oft erweitert, an kleinen jedoch meist gar nicht zu sehen, seine Infiltration mit Lymphozyten ist in den Fällen ohne Psychosen äußerst geringgradig, wenn man von Fall 2505 (Leukämie) absieht. Bei Dementia senilis gehörte der Befund einer einfachen Reihe von lymphozytären Elementen, respektive Plasmazellen in der adventitiellen Scheide zur Regel.

Stäbchenzellen sind sehr spärlich anzutreffen, Fettkörnchenzellen überhaupt nicht. Neuronophagie fanden wir außer in 2 Fällen von Dementia senilis (2554, 2763) bei 2505 und 2493.

Zusammenfassend ergibt sich also aus unseren Befunden: Die P.-Zellen zeigen Struktur- und Lageveränderungen (letztere aber sind, wie weiter ausgeführt werden soll, für das Senium nicht charakteristisch). Die Körnerschichte ist rarefiziert, die Achsenzylinder der Rinde können Schwellungen aufweisen, Markzerfall findet sich nur bei Psychosen. Die Verfettung ergreift alle Zellformen in verschiedenem Grade. Gliawucherung tritt diffus und herdförmig auf. Ein charakteristisches Band verfetteter Gliazellen ist in wechselnder Breite an der äußeren Grenze der Körnerschichte zu finden. Piaveränderungen, ebenso wie Gefäßveränderungen regressiver oder entzündlicher Natur sind äußerst geringgradig und noch am ehesten bei Dementia senilis anzutreffen.

Der Abgrenzung des Altersprozesses stellen sich erhebliche Schwierigkeiten entgegen, nachdem ja die diffusen Veränderungen, welche verschiedene Psychosen an der Hirnrinde setzen, bezüglich Zellerkrankung, Markfaserschwund und Gliawucherung einander sehr ähneln, aber auch eine quantitative Unterscheidung schwer zu treffen ist, indem die Höhe der Veränderung für jede Krankheit innerhalb weiter Grenzen schwankt. Am ehesten gelingt noch die Trennung gegen die progressive

Paralyse, wie sie für das Kleinhirn von Sträußler schon durchgeführt wurde. Auf Paralyse weisen hin: Verwachsung der Pia mit der Hirnoberfläche und zellige Infiltration der Hirnhäute, häufige Vakuolisierung und Sklerose der P.-Zellen, fleckweiser Markfaserschwund; weiters an den Gefäßen Aufsplitterung der Elastica, Gefäßsprossung und Wucherung der Endothelzellen, Infiltration der Lymphscheiden, besonders mit Plasmazellen. Die Stäbchenzellen sind im allgemeinen zwar reichlicher bei der progressiven Paralyse, nach Sträußler bieten sie aber für diese nichts Charakteristisches. Die Gliawucherung ist beiden Prozessen gemein, bei der progressiven Paralyse jedoch allgemeiner und durch besondere Dicke der Fasern und Größe der zelligen Elemente ausgezeichnet, was auch Alzheimer hervorhebt. Die Übergänge des normalen Seniums zur Altersdemenz sind so zahlreich und fließend, daß eine Abgrenzung sehr schwer möglich ist. Fälle von einfacher Dementia können in bezug auf Zell- und Gliaveränderungen psychisch normalen nachstehen, gehen ja auch Höhe des Alters und Ausbreitung des Prozesses nicht proportional, wie schon Miyake hervorgehoben hat; immerhin wird stärkere Bindegewebswucherung der Pia, Markfaserausfall, Infiltration der Lymphscheiden und Neuronophagie auf Demenz hinweisen. Von den Formen der Dementia senilis, welche durch arteriosklerotische und entzündliche Gefäßvorgänge gekennzeichnet sind, wird sich eine Unterscheidung eben durch den Gefäßprozeß treffen lassen.

Große Ähnlichkeit mit dem senilen Bilde zeigen Kleinhirnsklerosen, sowohl was Nervenzell- und Faserveränderungen als auch was die geschilderten Gliaherde betrifft. Jedoch ist bei der Sklerose der Prozeß ausgedehnter und hochgradiger und meist von stärkeren Gefäßveränderungen begleitet.

Nun an den Vergleich unserer Befunde mit denen der Literatur und an den Versuch einer Deutung. Die Strukturveränderungen der P.-Zellen im Nissl-Bilde erscheinen doch hochgradiger als Miyake annahm, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß zahlreiche wohlerhaltene Zellen neben mehr oder minder veränderten zu finden sind. Die im Marchi-Bild gefundene Pigmentation deckt sich mit dem, was Obersteiner seinerzeit schon festgestellt hat; vielleicht, daß in den P.-Zellen

das Auftreten der feinsten Körnchen etwas variabler ist, indem es nicht nur den peripheren Fortsatz, sondern auch andere Partien des Zelleibes betreffen kann. Eine tiefere Begründung für das Auftreten des Pigments an bestimmter Stelle läßt sich schwer finden, wenn nicht die Beobachtung, die auch für die Zellen des Nucleus dentatus gilt, daß das Pigment zuerst die dem Kern entferntesten Zellpartien aufsucht, einen Hinweis enthält. Die Verlagerung der P.-Zellen ist schon oft beobachtet worden (bei progressiver Paralyse Raecke, Steinberg; bei Dementia senilis Bridier, bei Kleinhirnsklerosen Vogt, Pollak, in normalen Fällen Schaffer). Ihre Erklärung durch Zerrung der Zellen durch schrumpfendes Gewebe (Raecke) ist schon deshalb unzutreffend, weil man um solche Zellen im Gewebe nichts sehen kann, was auf auf irgend eine Zugrichtung durch Schrumpfung hindeuten würde. Viel Wahrscheinlichkeit hat hingegen die Ansicht für sich, daß es sich um in der Entwicklung gehemmte P.-Zellen handelt (Vogt und Astwazaturow). Man kann sich ja vorstellen, daß die P.-Zellen auf ihrer Wanderung von der embryonalen superfiziellen Körnerschichte her stehen blieben und in ihrer weiteren Entwicklung gehemmt sind. Dafür scheint auch die von Schaffer hervorgehobene atypische und sehr variable Form des Zelleibes wie der Fortsätze, was ihren Ursprung und Verlauf betrifft, zu sprechen. Wenn Pollak gegen diese Auffassung Stellung nimmt, so hat er sicherlich für die Kuppe der Windungen recht, wo die Zellen häufig eng aneinandergedrängt liegen, so daß leicht eine Zelle in die Molekularschichte verschoben scheint, zumal wenn man die Möglichkeit verschiedener Schnittrichtung bedenkt; findet man ja außerdem auch an jedem normalen Kleinhirn an der Kuppe der Windung zwischen der großzelligen und der Körnerschichte einen größeren Zwischenraum, so daß leicht der Eindruck entsteht, daß die P.-Zellen in die Molekularschichte verlagert seien. Man erkennt aber sofort seinen Irrtum, wenn man sieht, daß auch das Gliazellband den P.-Zellen gefolgt ist. An Stellen aber, wo die P.-Zellen weit auseinanderliegen, kann für eine verlagerte Zelle, die sich außerdem weit entfernt vom Gliazellband hält, eine rein mechanische Erklärung nicht ausreichen. Ebenso wie sich diese Verlagerung der Zellen auf Entwicklungshemmung zurückführen läßt, erklärt sich auf Grund der Histogenese die Tatsache, daß

die P.-Zellen einmal in Gruppen eng nebeneinander, einmal weiter voneinander entfernt stehen, indem beim Wachstum der Oberfläche die P.-Zellen verschieden weit auseinanderrücken.

Der Faserschwund stimmt für viele Fälle von Dementia senilis mit der Beschreibung von Meyer gut überein. Jedenfalls erheischt die Diagnose Faserausfall große Vorsicht, da wechselnde Stärke der Differenzierung des Weigert-Präparates, zumal in der Körnerschichte, leicht zu Täuschungen führen kann. Dagegen können wir nicht Calmettes beistimmen, der Befunde von Comte in 2 Fällen von Pseudobulbärparalyse für das Senium verallgemeinern möchte, in welchen durch Herde um den Nucleus dentatus weitreichende Faserdegenerationen gesetzt wurden. Er meint, daß die von ihm beobachteten lacunes ähnliche Degenerationen setzen. Es läßt sich ja nicht leugnen, daß dort, wo größere Herde das Mark befallen, sich daran Degenerationen anschließen werden; die Frage ist nur, ob jene lacunes auch beim normalen Senium vorkommen, darüber aber weiter unten.

Die Veränderungen am Fibrillenpräparat zeigen manche Ähnlichkeit mit den Befunden von Schaffer bei Taboparalyse, von Sträußler bei juveniler Paralyse, von Steinberg bei progressiver Paralyse Erwachsener, so die Schwellung der Axone und Dendriten der P.-Zellen, die wellige Schlängelung der Horizontalfasern. Diese Schwellung wird wohl mit den genannten Autoren als Erscheinung der Konsumption oder Ernährungsstörung zu deuten sein. Die dunkle Färbung der strukturlosen Schwellung hat Schaffer durch das Auftreten einer lipoiden, argentophilen Substanz erklärt, die er als Degenerationsprodukt des Protoplasmas ansieht.

Die nervösen Faserkörbe um die P.-Zellen waren hingegen sowohl bei Normalen, als auch bei seniler Demenz immer recht gut erhalten und auch die Horizontalfasern in der Peripherie der Molekularschichte reichlicher als in paralytischen Kleinhirnen. Wenn Schaffer in einem Falle von Dementia senilis ähnliches fand als bei jenen, so ist dieser Befund wohl nicht zu verallgemeinern.

Die Gliawucherung wollte Léri als bloße Täuschung hinstellen und auf Aneinanderderrücken der schon vorhandenen Gliaelemente infolge Atrophie der nervösen Substanz zurück-

führen; denn, meint er, die Zahl der vermehrten Gliakerne einer Windung sei immer nur gerade proportional der Volumsverkleinerung dieser Windung, die angebliche Wucherung falle immer mit den Stellen der stärksten Nervenatrophie zusammen, Karyokinesen seien aber im Gliagewebe nicht nachweisbar. Seine Argumente sind zwar fürs Großhirn gedacht, müßten aber, wenn sie zu Recht bestünden, auch fürs Kleinhirn gelten.

Nachdem schon Calmettes diese Argumente widerlegt hat, sei nur in Kürze folgendes bemerkt: Daß die Gliawucherung vor allem an Stellen der stärksten Nervenatrophie vorkommt, ist nach dem bekannten Satze Weigerts klar, daß dort, wo nervöse Substanz zugrunde geht, Glia wuchert. Wenn der Nachweis von Karyokinesen auch schwierig ist, so zeigt doch ein Blick, daß das Gliaband am äußeren Rand der Körnerschichte beträchtlich verbreitert ist und aus mehreren Zellagen besteht, während die Läppchen als Ganzes betrachtet, ihre normale Größe bewahrt haben. Schließlich sei daran erinnert, daß Gliafasern sich auch unabhängig von den Zellen zu vermehren vermögen.

Die von uns gesehenen diffusen Gliaveränderungen stimmen mit Weigerts Schilderung überein, nur bezüglich der Wucherung in der Körnerschichte scheint Golgis Beschreibung zu Recht zu bestehen, was schon Calmettes bestätigt.

Dieser Autor fand auch die geschilderten zirkumskripten Sklerosen. Die eigentümlichen gelben, runden Gebilde, die er darin als Glugesche Körperchen bezeichnet, scheinen nach seinen Abbildungen mit den von uns beschriebenen Corpora amylacea identisch zu sein, welche anscheinend auch bei der von ihm angewendeten Gliamethode (nach Anglade) entfärbt werden. Fettkörnchenzellen (als solche sind ja die von Gluge beschriebenen Körper aufzufassen) haben wir aber nicht angetroffen. Das Auftreten der Corpora amylacea gerade an den Stellen der stärksten Wucherung stimmt gut zur Ansicht von Obersteiner und Redlich von der Beteiligung der Glia an der Entstehung dieser merkwürdigen Gebilde. Wenn es nach neueren Arbeiten (Alzheimer, Stürmer) auch zweifelhaft geworden ist, daß diese Körperchen direkt aus den Kernen der Gliazellen oder aus Abbauprodukten ihres Zelleibes entstehen, so ist doch ein Zusammenhang mit dem Gliagewebe nicht von der Hand zu weisen. Denn gerade in jenen Fällen, wo die Cor-

pora amylacea akut auftreten, sind sie zwar nicht im Körper der Gliazellen zu finden, wohl aber sehr zahlreich um die gliösen Grenzmembranen der Gefäße, so daß Alzheimer sie als Niederschlag aus den Gewebssäften ansieht, welcher dann von den Gliazellen umflossen wird, eine Ansicht, der neuerdings auch Obersteiner zuneigt.

Was die von Calmettes in der Tiefe der Furchen und um den Nucleus dentatus beschriebenen lacunes de désintégration betrifft, konnten wir solche trotz eifriger Bemühung nicht finden. Schien sich einmal eine solche Lücke darzubieten, so zeigte die genauere Untersuchung an einer Reihe aufeinanderfolgender Präparate, daß es sich um einen Schnitt durch eine erweiterte adventitielle Scheide handelte, der an dem Gefäß tangential vorbeigegangen war. Calmettes aber beschrieb diese Lücken im Zentrum von Gliawucherungen, aus denen sie durch Zerfall des zentral gelegenen und darum am wenigsten ernährten Gliagewebes entstanden sein sollen. Seine Beobachtung dürfte damit zusammenhängen, daß er Fälle untersuchte, in denen die verschiedensten Psychosen eine Komplikation der durch das Alter gegebenen Veränderungen darboten. Schon Redlich weist darauf hin, daß nicht alles, was man an einem Greise findet, darum als senil zu bezeichnen ist. Man muß sich ja darüber klar sein, daß die Veränderungen, welche ein seniles Organ zeigt, nicht nur auf den Altersprozeß und die Todeskrankheit zu beziehen sind, sondern daß alle während des Lebens durchgemachten Schädigungen ihre Spuren hinterlassen, sofern dieses Organ nur eine konstitutionelle oder konditionelle (Tandler) Disposition aufweist, auf diese Schädlichkeiten zu reagieren. Um zu einer nur halbwegs einwandfreien Beobachtung der senilen Involution selbst zu gelangen, muß man Fälle aussuchen, wo die genannten Fehlerquellen möglichst vermieden sind, nicht aber psychisch erkrankte Individuen, wo ja die Grundkrankheit an sich schon eine Kleinhirnveränderung bedingen kann. Aber selbst zugegeben, daß man aus einem derartigen pathologischen Material bei genügender Zahl von Fällen durch Feststellung des Gemeinsamen ein Bild von den Altersveränderungen selbst bekommen kann, so bedingen doch jene pathologischen Zustände nicht nur qualitativ von den senilen verschiedene Vorgänge, sondern auch eine Steigerung der durch das Alter selbst gesetzten Ver-

änderungen. Eine solche Steigerung durch hinzutretende pathologische Prozesse sind nun unseres Erachtens die von Calmettes beschriebenen lacunes, denn er meint ja selbst, daß hier die Ernährungsstörungen so hochgradig geworden sind, daß selbst die so lebensfähige Glia degeneriert und zerfällt.

Die Zellen am äußeren Rand der Körnerschichte haben Obersteiner und seine Schule seit jeher als Gliazellen betrachtet, die schon normalerweise zwischen den P.-Zellen anzutreffen seien, unter pathologischen Verhältnissen sich aber vermehren und als ein „zierliches Zellband" imponieren. Auch seitdem Lannois und Paviot diese Schichte neu zu entdecken glaubten und ihre Zellen als Nervenzellen ansprachen, haben viele Autoren an ihrem Gliacharakter festgehalten, so Alzheimer und Sträußler für die progressive Paralyse, G. Holmes bei Kleinhirnatrophien, Calmettes bei senilen Fällen. In neuerer Zeit suchen Vogt und Astwazaturow einer neuen Auffassung Geltung zu verschaffen, obwohl sie zugeben müssen, daß für viele Fälle der Gliacharakter dieser Zellen nicht anzuzweifeln ist. Sie fanden nämlich, daß im fünften Embryonalmonat am äußeren Rand der Körnerschichte eine neue Zellage auftritt, welche sie „äußere Körnerschichte" benennen. Dieselbe soll den Mutterboden der P.-Zellen bilden, nach deren Entstehen sie am Ende des Embryonallebens wieder verschwindet. Die Autoren meinen nun, daß Entwicklungshemmungen, welche zu dieser Zeit wirksam werden, ein Persistieren dieser Schichte bedingen können, und fordern darum wenigstens für manche Fälle von Kleinhirnatrophie, daß man jenes Zellband als stehengebliebene äußere Körnerschichte betrachte. Diesem Einwand gegen eine einheitliche Auffassung des Gliacharakters dieses Zellbandes bei sklerotischen Prozessen läßt sich nur sehr bedingt zustimmen. Denn aus embryonalem Gewebe wird Glia, ebensogut als Nervengewebe. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß bei pathologischen Prozessen während des Embryonallebens aus dem Zellmaterial der äußeren Körnerschichte nicht wie normalerweise P.-Zellen und Gliazellen entstehen, sondern daß die Entwicklung der nervösen Elemente unterdrückt, die Glia aber zur Wucherung angeregt wird. Eine Gliafärbung der betreffenden Fälle von Kleinhirnatrophie müßte wohl einwandfrei entscheiden, ob die fraglichen Zellen, welche nur als „ähnlich den Zellen der Körnerschichte

und etwas größer" als diese beschrieben sind, als Glia oder embryonal gebliebenes Zellmaterial anzusprechen sind. Für den letzteren Fall muß sich zeigen lassen, daß an den Stellen, wo jenes Zellband auftritt, eine Vermehrung der Bergmann-Fasern fehlt und daß überhaupt die Radiärfasern mit jenen Zellen nichts zu tun haben. Leider ist aus der Arbeit der genannten Autoren nicht zu ersehen, ob sie dieses Kriterium angewendet haben.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß an Markscheiden-Präparaten (sowohl nach Weigerts Original-Methode, als auch bei der Modifikation nach Pal) bei nicht zu starker Differenzierung Gliafasern, vor allem Bergmanns Radiärfasern oft sehr deutlich als scharfe, schwarze Linien hervortreten und sich von den viel breiteren, dunkelgrau gefärbten Markscheiden gut unterscheiden lassen. Besonders an den beschriebenen herdförmigen Sklerosen läßt sich dies sehr schön beobachten. Ebenso treten am Rückenmark besonders im Senium die Subpia und die Glia der Septen oft deutlich hervor. Tafel II zeigt eine gliöse Narbe, welche direkt an das Marklager angrenzt, bei Gliafärbung und mit Weigert-Palscher Markscheidenfärbung dargestellt.

Die Geringgradigkeit der Piaveränderungen im Kleinhirn wurde sowohl bezüglich des paralytischen Kleinhirns von Alzheimer als auch bezüglich des senilen von Miyake und Calmettes hervorgehoben. Ebenso steht das Kleinhirn nach den beiden letztgenannten Autoren bezüglich der Gefäßveränderungen hinter dem Großhirn zurück. Soll es nun trotz dieser geringen histologisch nachweisbaren Zirkulationsstörungen möglich sein, sich eine Vorstellung von der Ätiologie der geschilderten Gewebsvorgänge zu machen, so muß man mit Alzheimer bedenken, daß „die degenerativen Prozesse der Hirnrinde nicht einzig Folge der arteriosklerotischen Degeneration der Hirngefäße sein müssen. Die Arteriosklerose wird auch atrophische Vorgänge in anderen Körperorganen verursacht haben, welche den Stoffwechsel, die Blutbeschaffenheit und damit die Ernährung der Ganglienzellen beeinträchtigen". Auch Cramer meint, daß der Grad der Arteriosklerose ohne Einfluß ist auf die Altersveränderungen, ähnlich urteilt Nonne über den Altersprozeß am Rückenmark. Demgemäß werden die destruktiven Vorgänge im Nervengewebe und die Gliawucherung, wo sie diffus auftreten, als Folge einer veränderten Blutbeschaffenheit

anzusprechen sein, ohne daß sie auf bestimmte Veränderungen der Kleinhirngefäße zurückzuführen wären. Viel schwieriger ist es, die zirkumskripten Gliawucherungen, innerhalb deren das nervöse Gewebe fast völlig verschwunden ist, mit dieser Annahme in Einklang zu bringen; stärkere Gefäßveränderungen waren aber in der Nähe dieser Herde nicht zu finden. Auch Calmettes beschreibt neben perivaskulären Herden, die er auf Geäfßveränderungen zurückführt, paravaskuläre, für die er eine Erklärung eigentlich offen läßt.

Eine einheitliche Deutung dieser Herde wird kaum möglich sein. Wir haben schon vorhin angedeutet, daß die Veränderungen an einem senilen Organ nicht nur durch den Altersprozeß selbst verursacht sein müssen. Bei Beurteilung eines Befundes ist auch an die zuletzt durchgemachte Erkrankung zu denken, ebenso wie an Prozesse, die irgend einmal im Leben des Individuums abgelaufen sind und die ja schließlich latent geblieben sein können, was gerade am Kleinhirn nicht zu selten vorzukommen scheint. Welche von diesen Ursachen wirksam gewesen sein mag, läßt sich aber im einzelnen Fall nicht immer entscheiden, nachdem ja der Endzustand, die Gliawucherung, gleich bleibt.

Beim Anblick einer Glianarbe, die direkt ans Marklager grenzt, so daß alle Rindenschichten zerstört erscheinen, wird man vielleicht auf eine plötzlich eingetretene Blutung schließen dürfen. Eine ähnliche Zerstörung aller Rindenschichten durch Ischämie beschreibt beispielsweise Sträußler am paralytischen Kleinhirn. In unseren Fällen, wo ein derartiger Prozeß Jahrzehnte früher stattgefunden haben kann, darf man nicht erwarten, reaktive Veränderungen des betroffenen Gewebes und seiner Umgebung, Abräumzellen u. dgl. zu finden. Selbst das Gefäß, welches an der Veränderung schuld trug, kann pathologische Zeichen vermissen lassen; eine genauere Untersuchung entdeckt jedoch manchmal Blutpigment als Rest der Hämorrhagie. Daß entzündliche Vorgänge sicherlich bei der Entstehung solcher herdförmiger Gliosen eine bedeutsame Rolle spielen, wissen wir aus Bauers Experimenten, der nach Läsionen der Kleinhirnrinde schließlich Veränderungen beobachtete, die denen der Kleinhirnsklerose analog zu setzen sind.

Für eine andere Gruppe von Fällen wiederum läßt sich denken, daß die allgemeine Störung des Säftegemisches, die an

den diffusen Kleinhirnveränderungen schuld trägt, auch bei der Entstehung der genannten Herde eine Rolle spielt. Erinnern wir uns, daß für die Entstehung der Kleinhirnsklerosen nicht nur Gefäßschädigungen, sondern auch Entwicklungsabnormitäten herangezogen wurden. Sicherlich gibt es nun auch in jedem normalen Kleinhirn Teile, die in der Entwicklung gehemmt wurden und die sich darum einer allgemeinen Zirkulationsstörung gegenüber weniger widerstandsfähig erweisen als die normale Umgebung; es sind dies die Stellen mit Verlagerung der P.-Zellen, welche Verlagerung ja bekanntlich als „Zeichen der fötalen Entwicklungshemmung" und als „Grundlage angeborner Minderwertigkeit" betrachtet wird. Manches spricht dafür, daß die abnorme Lage die Funktionstüchtigkeit jener P.-Zellen beeinträchtigt, so z. B. der Umstand, daß sie nie durch die Quasten, welche die Korbzellen an normale P.-Zellen entsenden, umschlungen werden. Weiters zeigt sich am Nissl-Bild, daß jene verlagerten Zellen nicht an Strukturveränderungen der Nachbarschaft teilnehmen. Sie sind also durch die Entwicklungshemmung gleichsam losgelöst von der normalen Umgebung, darum Intoxikationen leichter zugänglich. Ernährungsstörungen werden jene Stellen leicht angreifen und eine umschriebene Gliawucherung bedingen können. Damit steht auch im Einklang, daß jene Herde meist von der Molekularschichte ausgehen. Die scharfe Abgrenzung spricht ebensogut für Entwicklungshemmung einer umschriebenen Stelle, wie für einen entzündlichen Prozeß, da ein solcher Entzündungsherd am Kleinhirn nach Bauer ziemlich unvermittelt in die normale Umgebung übergeht.

Ernährungsstörungen als Ursache der Gewebeschädigung vorausgesetzt, läßt sich vielleicht auch eine andere Merkwürdigkeit erklären, nämlich das auffallende Freibleiben der P.-Zellen von der Fettpigmentation im Marchi-Bild. Obersteiner meint, daß dafür eine relative Widerstandsfähigkeit oder geringe Inanspruchnahme der einzelnen P.-Zellen als Erklärung heranzuziehen sei. Doch wurde von vielen Autoren (Sträußler, Holmes, Southard, Biach usw.) betont, daß gerade die P.-Zellen eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit aufweisen. Mit einer geringeren Inanspruchnahme infolge vikarierenden Eintretens der P.-Zellen untereinander läßt sich wiederum das ungleiche Nissl-Bild benachbarter P.-Zellen schwer in Einklang bringen,

wenn nicht auch die neuere Lokalisationsforschung dagegen spricht. Die Ursache dieses Freibleibens von der Fettpigmentation muß also außerhalb der P.-Zellen liegen und da ist die starke Verfettung der zahlreichen um die P.-Zellen gelagerten Gliazellen wegweisend. Bevor wir aber die Verfettung der Gliazellen mit der der Nervenzellen in Beziehung bringen, müssen wir einiges über die Funktion der Glia vorausschicken. Weigert wandte sich, nachdem seine Arbeiten sich vor allem auf die Faserglia bezogen, gegen jede andere Deutung ihrer Funktion, denn als Stütz- und raumausfüllendes Gewebe. Merkwürdigkeiten der Anordnung will er durch „geheimnisvolle Inanspruchnahme an Druck-, Zug- und Scherfestigkeit" genügend erklären. Demgegenüber hat Nissl, dessen Methode die zellige Glia zu studieren erlaubt, manches für eine Beteiligung der Gliazellen an der Saftzirkulation im Zentralnervensystem anführen können. So die Fähigkeit der Gliazellen, phagozytäre Eigenschaften zu entwickeln und an Stellen zu wandern, wo pathologische Prozesse auftreten, weiters das Phänomen der Trabantzellen und deren Beziehungen zu Nervenzellerkrankungen. So kommt Nissl zu dem Schlusse, daß der größere Teil der Gliazellen zum Stoffwechsel in Beziehung steht; er schreibt ihnen direkt analoge Eigenschaften zu, wie den Leukozyten in anderen Geweben, nennt sie geradewegs wichtige Schutzeinrichtungen, da sie, chemotaktisch angelockt, schädliche Verbrauchsstoffe rascher hinwegbringen können, als es auf dem Wege durch die Lymphbahn möglich wäre. Für die Beziehung zum Lymphstrom spricht ja auch, daß oft gerade die Fortsätze der Gliazellen, welche zum perivaskulären Lymphraum führen, sich von den übrigen Fortsätzen durch besondere Mächtigkeit unterscheiden (Gefäßfortsätze von Bevan Lewis). Auch Held hat eine ähnliche Auffassung, wenn er die gliösen Grenzmembranen als Filterflächen für die Saftbewegung von und zu dem Nervengewebe ansieht.

Wie ist demnach das Auftreten des Fettpigments in den Gliazellen zu deuten? In den Ganglienzellen entsteht es nach der üblichen Vorstellung als Degenerationsprodukt des Protoplasmas, vielleicht speziell der Nissl-Schollen (Olmers Auffassung als Reservesubstanz wird wohl wenig Anhänger gefunden haben). In den Gliazellen tritt es parallel mit der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels auf; sind einmal die Ganglienzellen

einigermaßen von dem Prozesse betroffen, so findet man regelmäßig das Lipoidpigment auch in den benachbarten Glia- und Gefäßzellen. Dies führt zur Vorstellung, daß die Gliazellen einen Transport des von den Ganglienzellen erzeugten Pigments zu den Gefäßen besorgen. Hiefür spricht ein Versuch Alzheimers: Junge Kaninchen weisen nach zweimonatlicher Vergiftung mit Bleikarbonat eine beträchtliche Fettmenge in den Ganglienzellen, etwas weniger in den Glia- und Gefäßzellen auf. Hält man aber die Tiere noch einige Wochen nach dieser Verfütterung des Bleikarbonats am Leben, so überwiegt die Fettmenge der Glia- und besonders der Gefäßwandzellen die Ganglienzellenpigmentierung. Nicht von der Hand zu weisen ist aber auch eine zweite Vorstellung: das Pigment der Gliazellen kann auch in ihnen selbst als Reaktion auf die gleiche Schädigung entstehen, die auch auf die Ganglienzellen einwirkt.

Demgemäß läßt sich denken, daß die Gliazellen das Nervengewebe im Kampfe gegen Stoffwechselschädigungen unterstützen, teils indem sie die Schlacken des Ganglienstoffwechsels abtransportieren, teils indem sie selbst mit jenen Toxinen in Reaktion treten. Die Wucherung von Gliazellen wäre demnach auf höhere Inanspruchnahme dieser Funktion zurückzuführen. Übertragen wir diese Anschauung auf unseren besonderen Fall, so ergibt sich ohneweiters, daß die so empfindlichen Purkinje-Zellen mehr denn andere des genannten Schutzes bedürfen. Bei plötzlich eintretenden Schädigungen reicht derselbe allerdings meist nicht aus, wohl aber bewahrt er die P.-Zellen vor der Verfettung bei allmählich eintretenden Stoffwechseländerungen; darum finden wir an den senilen Kleinhirnen erst dann eine beginnende Verfettung der P.-Zellen, wenn das Protoplasma der gewucherten Gliazellen am äußeren Rand der Körnerschichte schon verbraucht ist.

Zum Schlusse sei uns gestattet, unserem verehrten Lehrer, Herrn Hofrat Obersteiner, unseren innigsten Dank für die Zuweisung der Arbeit und manche freundliche Unterstützung auszusprechen; nicht minder sind wir Herrn Prof. H. Schlesinger und Herrn Regierungsrat Schweighofer (Salzburg) für die gütige Überlassung des Materials verpflichtet.

Literatur.

Alzheimer, Histologische Studien z. Differentialdiagnose der progr. Paralyse. Nissls Arb. Bd. I,

Derselbe, Neuere Arbeiten über Dementia senilis. Monatsschr. f. Psych. Bd. III.

Derselbe, Über den Abbau d. Nervengeweb. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XIII.

Derselbe, Beiträge z. Kenntnis d. pathol. Neuroglia etc. Nissls Arb. Bd. III.

Bauer, Regressive Veränderungen der Körnerzellen. Obersteiners Arb. Bd. XIX.

Calmettes, Le cervelet sénile. Dissertation. Bordeaux 1907.

Cramer, Pathol. Anat. d. Psychosen. Handbuch d. pathol. Anat. d. Nervensyst. Jacobson-Flatau.

Hübner, Zur Histopathologie d. senilen Gehirns. Referat Neurol. Zentralbl. 1908, S. 997.

Jacobson, Anat. Veränderungen d. Nervensyst. nichtpathol. Natur, Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensyst. Jacobson-Flatau.

Léri, Le cerveau sénile. Lille 1906.

Meyer A., Über Faserschwund in der Kleinhirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. XXI.

Miyake K., Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Obersteiners Arb. Bd. XIII.

Nissl, Über Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen u. gliösen Erscheinungen. Arch. f. Psych. Bd. XXXII, S. 656.

Obersteiner, Über das hellgelbe Pigment. Obersteiners Arb. Bd. X.

Derselbe, Weitere Bemerkungen über die Fettpigmentkörnchen, ibidem Bd. XI.

Derselbe, Anleitung zum Studium der nervösen Zentralorgane. 5. Auflage. Wien 1912.

Derselbe, Einige Bemerkungen über die Genese der Corpora amylacea. Obersteiners Arb. Bd. XXI, 3. Heft.

Pollak, Zur Histologie und Pathologie der Kleinhirnsklerose. Obersteiners Arb. Bd. XXI.

Raecke, Über Gliaveränderungen im Kleinhirn bei progr. Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. XXXIV.

Derselbe, Über Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei progr. Paralyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVII.

Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. d. Neurol. u. Psych. 1891, Bd. X.

Derselbe, Beiträge zur pathol. Anat. der Paralysis agitans. Obersteiners Arb. Bd. II.

Schaffer, Zum normalen u. pathol. Fibrillenbau der Kleinhirnrinde. Zeitschr. f. ges. Psych. u. Neurol. Bd. XXI.

Steinberg, Beiträge zur pathol. Histologie bei progr. Paralyse. Obersteiners Arb. Bd. XXI.

Sträußler, Die histo-pathol. Veränderungen des Kleinhirns bei progr. Paralyse. Jahrb. f. Psych. Bd. XXVII.

Vogt und Astwazaturow, Über angeborne Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. IL.

Weigert, Beiträge zur Kenntnis d. normalen menschlischen Neuroglia 1895.

Derselbe, Zur pathol. Histologie d. Neurogliafasergerüstes. Zentralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Histologie. Bd. I.

Tafelerklärung.

Tafel I. Fig. 1. (Gliafärbung.) Zirkumskripter Gliaherd, die Molekularschichte ersetzend, mit zahlreichen Corpora amylacea. Körnerschichte rarefiziert, von zahlreichen Gliazellen eingenommen.

Fig. 2. (Nissl-Präparat.) P.-Zelle mit atypisch seitlich am Zelleib entspringenden Dendriten, daneben geschrumpfte P.-Zelle.

Fig. 3. Sklerotische P.-Zelle mit Vakuolen in der Körnerschichte.

Tafel II. Fig. 1. (Weigert-Pal-Markscheidenpräparat.) Glianarbe, direkt ans Marklager grenzend.

Fig. 2. Dieselbe Stelle bei Gliafärbung.

Fig. 3. (Nissl-Präparat.) Verschiedene degenerierte P.-Zellen zwischen vermehrten Gliazellen. Zentrale und periphere Chromatolyse, randständige Stellung des Kerns, Auflösung der Kernmembran, Verlust der Zellfortsätze (Kugelform), Zellschatten (verlagerte Zelle).

Aus der I. chirurg. Universitätsklinik des Prof. A. Freih. von Eiselsberg.

Zur Frage der Amusie.

Von

Professor Dr. Otto Marburg.

Während die Fähigkeit des sprachlichen Ausdruckes nahezu ausschließlich durch die linke Großhirnhemisphäre ermöglicht wird, häufen sich die Beweise dafür, daß die rechte Hemisphäre die Möglichkeit des musikalischen Ausdruckes gewährleistet. Allerdings ist es fraglich, ob dem musikalischen Ausdrucke eine so große Selbständigkeit zukommt, daß er sich vollständig von der Sprache sondert und über eigene Zentren verfügt. Die älteren Autoren, besonders Gowers (Vorlesungen ... Freiburg 86) und Ballet (Le langage interieur .... II. Ausg. Paris 88), haben sich bereits mit dieser Frage der Selbständigkeit intensiver beschäftigt und Gowers meint, daß beim Singen speziell das Aussprechen von Textworten lediglich als automatischer Sprachprozeß aufzufassen wäre im Gegensatz zu der bewußt intellektuellen Sprache: Man denkt nicht sprachlich, wenn man singt, ein Grundsatz, der kaum unwidersprochen bleiben dürfte. Aber, wenn man Gowers recht gibt, so nimmt er weiter an, daß diese automatische Sprache beim Singen von der rechten Hemisphäre bewirkt wird, wobei er auf ältere diesbezügliche Anschauungen von Huglings Jackson zurückgeht. Anders Ballet: Er verweist der musikalischen Sprache ihren Platz zwischen der emotionellen und artifiziellen. Die Organisation der musikalischen Bilder ist weniger kompliziert und tritt früher ein, als die der Wortbilder Löst sich nun die Sprache auf, so wird zunächst die artifizielle schwinden als die spätest erworbene und erst nach dieser die musikalische und die Affektsprache. Diese Anschauung kann

höchstens für jene Fälle von Aphasie gelten, bei welchen der musikalische Ausdruck erhalten bleibt trotz sonst vollständig entwickelter Aphasie, nicht aber für Fälle, bei denen der musikalische Ausdruck schwindet, während die Sprache sonst intakt bleibt. Ballet nimmt deshalb auch an, daß es Fälle gibt, in denen Wort- und Tonbilder koordiniert sind. Jedenfalls weisen — und damit muß man Edgren (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895, VI, p. 1) recht geben — die bisherigen Beobachtungen der Störung des musikalischen Ausdrucksvermögens — der Amusie — dahin, daß für diese Störungen selbständigere anatomische Lokalisationen existieren. Er selbst findet für die Tontaubheit (sensorische Amusie) ein Zentrum links oral von jenem für die Worttaubheit in der ersten und zweiten Temporalwindung. Für die motorische Amusie hat man seit dem Standardfall von Mann (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1898, IV, p. 369) den hinteren Abschnitt der zweiten Frontalwindung rechts, und die angrenzende Partie der vorderen Zentralwindung als charakteristisch angesehen. Die klinische Beschreibung dieses Falles jedoch läßt den tatsächlichen Ausfall größer erscheinen, als es der Cyste entspricht, da gerade die Kriegserfahrungen gezeigt haben, daß die von Mann auf die vordere Zentralwindung bezogene Sensibilitätsstörung nicht dieser entspricht. Der umschriebene Ausfall der Sensibilität von Daumen und Zeigefinger kann wohl nur durch einen Prozeß im Parietallappen bedingt sein. Der Fall Mendels (Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 9, p. 354), der ganz ähnlich liegt wie jener von Mann, ist aus mehreren Gründen lokalisatorisch nicht absolut einwandfrei: erstens weil er eine Schußverletzung ist und bei solchen oft multiple Herde an verschiedenen Stellen auftreten, und zweitens, weil der Herd auch hier nicht gerade die zweite Frontalwindung, sondern sicherlich auch einen großen Teil des Parietallappens betrifft. Ähnliches gilt wohl auch für den nicht so ausgeprägten Fall von Max Mann (Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 4, p. 149). Übrigens kann man diesen letzteren Fällen einen aus der Sammlung Edgren entgegenstellen, und zwar einen von Nadine Skwortzoff (bei Edgren). Hier hat ein Patient mit einem großen Erweichungsherd der linken Hemisphäre, der auch den Fuß der zweiten und dritten Frontalwindung betraf, singen können trotz eines zweiten, allerdings kleinen Herdes der rechten Seite in der zweiten Frontalwindung.

Es steht also auch heute noch die Frage zur Diskussion: Haben wir die Amusien im Sinne Ballets aufzufassen oder im Sinne von Gowers, d. h. stellen sie etwas Selbständiges dar und sind sie rechts lokalisiert, oder sind sie nur ein in das große Gebiet der Aphasie gehöriger Teil und fällt ihre Lokalisation mit der linken Seite zusammen?

Ob diese Entscheidung durch Fälle bewirkt werden kann, wie ich einen im folgenden anführen will, ist allerdings fraglich; handelt es sich doch um einen der wiederholt beschriebenen Fälle von Aphasie mit erhaltenem Vermögen zu singen, wie einen solchen z. B. Liepmann (Neurol. Centralbl. 1916, p. 170) erst kürzlich vorgestellt hat.

Meine eigene Beobachtung betrifft einen 23 Jahre alten Soldaten J. K., der am 16. Oktober 1915 am italienischen Kriegsschauplatz durch einen Tangentialschuß verwundet wurde. Er war, soweit man trotz der bestehenden Aphasie eruieren konnte, 5 Tage nach der Schußverletzung bewußtlos gewesen, hat wiederholt gebrochen und wurde anfangs November debridiert. Er kam dann am 16. Dezember an die Klinik v. Eiselsberg. Der Status vom 17. Dezember ergibt: Links in der Scheitelgegend ein dreieckiger Defekt im Knochen mit der Basis an der Mittellinie; daselbst ein etwa kleinhühnereigroßer Prolaps mit starken Granulationen und starker Sekretion. Der Patient ist rechts gelähmt, und zwar so, daß die rechte untere Extremität vollständig gelähmt ist. Es besteht auch rechts Hypästhesie inklusive Störung der Tiefensensibilität, Herabsetzung der Hautreflexe, während die Sehnenreflexe klonisch sind. Babinski positiv.

Das in die Augen fallendste Symptom war seine motorische Aphasie. Während er alles, was zu ihm gesprochen wurde, verstand und auch Symbole anstandslos erkannte, war er außerstande, ein Wort spontan zu sprechen oder nachzusprechen. Dagegen ist es nicht sicher festzustellen gewesen, ob er lesen konnte. Seinen Namen schrieb er richtig mit der linken Hand, Buchstaben und Zahlen malte er mühsam nach. Rechnen mit größeren Zahlen hat er nicht können, allerdings Versuche, kleine Rechnungen an den Fingern auszuführen, gelangen. Die Sprachstörung hat sich im Verlauf der Beobachtung kaum geändert. Er versucht einzelne Worte auszusprechen, kommt aber über die

Silbe „geh" nicht hinaus. Ein oder das andere Mal will die Wärterin „geh weg, geh weiter" von ihm gehört haben.

Eines Tages sang ein Nachbarpatient das Lied: „Ich hatt' einen Kameraden", worauf der Patient wie ein Echo in den Gesang einfiel und deutlich artikuliert, jedes Wort verständlich, das Lied bis zu Ende mitsang. Es wurden dann Versuche mit anderen Volksliedern gemacht, immer mit demselben Effekt, wobei selbstverständlich die optische Komponente vollständig ausgeschaltet wurde. Der Patient hatte also das Vermögen, mit vollständigem sprachlichem Ausdrucke nachzusingen, während ihm sonst der Sprachausdruck ebenso mangelte, wie das Spontansingen und das Nachsprechen.

Anfangs Januar 1916 fängt der Patient an, einzelne Worte: „geben, geh weg" nachzusprechen, während das Nachsingen unverändert gut fortbesteht. — Mitte Januar beginnt eine Temperatursteigerung, Patient wird etwas benommen, bekommt einen Jacksonanfall der rechten Körperhälfte. Es wird ein Abszeß im Prolaps angenommen, der am 20. Januar 1916 inzidiert wurde. Es entwickelte sich eine akute Meningitis und bereits am 21. Januar 1916 tritt Exitus ein.

Obduktionsbefund vom 21. Januar 1916 (Dozent Wiesner): Alte Schußverletzung des Schädels, Tangentialschuß, ausgedehnter Defekt im Bereich des linken Schläfe- und Scheitelbeines; Inzision und Drainage eines alten Hirnabszesses am Übergang des Scheitel- in den Stirnlappen; ausgedehnte traumatische Erweichung und Blutung in der Umgebung des Operationsfeldes, Blutung in den linken Seitenventrikel. Eitrige Leptomeningitis vorzüglich über der rechten Großhirnhemisphäre und der Gehirnbasis. Fibröse Anwachsung der Dura an den Knochen am Defektrande.

Lobulärpneumonie beider Lungenunterlappen. Parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren. Akuter Milztumor. Hyperplasie der Follikel am Zungengrunde, der Milz- und Dünndarmschleimhaut. Follikelähnliche Gebilde des Oesophagus. Foramen coecum, Appendix 10.5, Hoden normal groß, keine Tbc.

Die Lokalisation des Abszesses läßt sich ziemlich genau bestimmen: er greift vorne über auf die erste Frontalwindung, kaudal auf das obere Scheitelläppchen, medialwärts erreicht er die Mantelkante, lateralwärts das obere Drittel der beiden Zen-

tralwindungen. Er geht wenig in die Tiefe, jedenfalls nicht so tief, um die Sprachbahnen in irgend einer Weise zu schädigen. Was jedoch am wichtigsten erscheint, ist, daß makroskopisch, von der frischen Meningitis abgesehen, die linksseitigen Sprachregionen inklusive Insel vollständig frei erscheinen, auch nicht die geringsten Zeichen einer Entzündung oder Blutung aufweisen. Selbstverständlich wurde die rechte Hemisphäre genau durchgesucht und auch sie zeigt keinerlei Abweichung von der Norm, insbesonders auch keine Vergrößerung der zweiten Stirnwindung. Es ist auch kaum wahrscheinlich, daß die noch später vorzunehmende histologische Untersuchung irgend eine wesentliche Schädigung aufdecken wird.

Zusammenfassend also läßt sich sagen, daß bei dem 23 Jahre alten Patienten mit Tangentialschuß sich ein Abszeß im linken Stirnscheitellappen entwickelt hat, der zu einer motorischen Aphasie und rechtsseitigen Hemiplegie führte. Die Aphasie muß als inkomplett bezeichnet werden, da trotz Fehlens der Spontansprache und des Nachsprechens, Schreiben, Rechnen mit kleinen Zahlen, wie auch wahrscheinlich Lesen vorhanden war, da ja der Patient abschrieb. Das wesentlichste Moment aber ist das Vermögen, mit unterlegtem Text nachzusingen bei Verlust des Spontansingens.

Versucht man nun, die Lokalisation des Abszesses mit den Ausfallerscheinungen in Einklang zu bringen, so wird man bezüglich der Ausfälle der Motilität und Sensibilität wohl keine Zweifel haben können, sind doch die beiden Zentralwindungen im Abszeß. Dagegen ist die Aphasie schon wesentlich schwerer zu erklären, besonders mit Rücksicht auf den Umstand, daß bei gleicher Entfernung des motorischen und sensorischen Sprachzentrums von dem Herd eigentlich nur das erstere gelitten hat. Es war von vornherein klar, daß es sich nicht um eine schwere Destruktion des Sprachzentrums handeln konnte, da die Aphasie ja nur eine inkomplette war. Immerhin läßt sich annehmen, daß der Abszeß von seiner reaktiven Wirksamkeit leichter das motorische Sprachzentrum getroffen haben könnte, als das sensorische, das ja durch die Fossa Sylvii von dem erkrankten Gebiet geschieden ist.

Das hervorstechendste Moment, das Erhaltensein des Nachsingens mit unterlegtem Text, ist schon schwerer zu erklären.

Wollte man mit Gowers annehmen, daß es sich beim Singen nur um sprachlichen Automatismus handelt, der von der rechten Hemisphäre aus geleistet wird, so könnte das im vorliegenden Falle die Erscheinung restlos erklären. Aber es ist doch sehr unwahrscheinlich, eine solche Spaltung der Sprache gelten zu lassen, bei der das gleiche Wort mit Sprechstimme ausgesprochen versagt, während es mit einem anderen Tone als jenem der Sprachsexte oder in einem anderen Rhythmus als jenem der Sprache hervorgebracht werden kann. Überhaupt haben mir Musiker von Erfahrung die Gowerssche Annahme vollständig zurückgewiesen. Es scheint auch hier die Individualität des Sängers eine große Rolle zu spielen, die Mehrzahl jedenfalls sucht aus dem Sinn der Worte heraus den Gesang zu beseelen. — Leichter schon ist die Balletsche Auffassung zu verstehen, nach der das früher Erworbene, besser Fixierte leichter erhalten bleibt als die später erworbene und darum weniger gut fixierte artefizielle Sprache. Es wäre eben in dem Erhaltenbleiben des musikalischen Ausdrucksvermögens ein Rückbildungsphänomen der Aphasie, die ja vielleicht im Anfang eine komplette sein mag, zu sehen. In der Tat hat sich ja bei meinem Patienten der sprachliche Ausdruck zurückzubilden begonnen.

Wie aber stellt sich der Fall zu den Mendelschen Beobachtungen und zu jenen von Edgren? Bei Edgren bezieht der Autor die Tontaubheit auf einen linksseitigen Herd, etwas vor der Stelle der sensorischen Aphasie. Es war aber auch, worauf Edgren wenig Gewicht legt, die rechte Seite nicht ganz gleich wie links, aber ziemlich identisch affiziert. Bei Mann war jedoch der Herd nur rechtsseitig, ähnlich wie es auch Mendel für seinen Fall annimmt und später Max Mann. Es läßt sich nur immer wieder betonen, daß die bisherigen Fälle zwar eine strikte Entscheidung nicht ermöglichen, aber doch eines sicherstellen, daß die rechte Hemisphäre für das musikalische Ausdrucksvermögen von Belang ist. Sicher erscheint, daß sie nicht allein hiefür in Frage kommen kann. Man braucht nur an jenen bereits erwähnten Fall von Skwortzoff zu erinnern, so daß die Meinung Oppenheims (Neurol. Centralbl. 1916, p. 171), wir seien von einer Klärung dieser Fragen noch weit entfernt, sicher zu Recht besteht.

Am leichtesten dürfte man zu einem Verständnis dieser

verwickelten Vorgänge kommen, wenn man annimmt, daß beide Hemisphären beim Zustandekommen des musikalischen Ausdruckes intervenieren, so zwar, daß die Ausfälle einer Hemisphäre gemeinhin keine wesentlichen Störungen desselben hervorrufen. In der Tat sind auch die Fälle mit einseitiger Läsion meist inkomplett gestört, obwohl auch das nicht absolut vonnöten ist; denn man könnte ganz gut annehmen, daß auch bei der Amusie wie bei allen anderen Aphasieformen die Individualität eine große Rolle spielt. Je höher die Sprache entwickelt, desto mehr ist sie unilateral linksseitig vertreten. Je weniger hoch, oder je mehr sie sich dem Automatismus nähert und der Affektsprache, desto mehr tritt die Bilateralität der Lokalisation hervor. Dieser Erklärungsversuch nimmt keineswegs der Amusie ihre sicher vorhandene selbständigere Stellung, nähert sie aber doch mehr den Aphasien, als deren Unterform sie sicherlich zu gelten hat.

Zur Kenntnis der unteren Olive bei den Säugetieren.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Hans Brunner.

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Da infolge der kriegerischen Ereignisse die Drucklegung meiner bereits beendeten, ausführlichen, vergleichend-anatomischen Studien über die untere Olive der Säugetiere auf große Schwierigkeiten stößt, so erlaube ich mir, im folgenden die wichtigsten Resultate, zu denen ich gelangte, mitzuteilen.

Die erste Aufgabe war natürlich eine morphologische, und bestand darin, den gemeinsamen Bauplan aufzufinden, nach dem die Olive der Säugetiere aufgebaut ist. Ich unterschied daher drei Oliventypen:

1. Den Typus der niedersten Säuger, zu denen wir die Monotremen, Marsupialier, Insektivoren, Chiropteren und vielleicht dann auch die Vögel zählen dürfen.

2. Den Typus der höheren Quadrupeden, zu denen die Edentaten, Ungulaten, Rodentien, Pinnipedier und Carnivoren gehören.

3. Den Typus der Primaten mit den Prosimiern, Affen und dem Menschen.

Die Olive der Cetaceen habe ich in einer weiteren, ebenfalls schon beendeten Arbeit behandelt, in der ich nachzuweisen versuchte, daß die Olive der Waltiere nicht in das Schema der Säugetierolive passe, sondern eine Ausnahmsstellung einnehme, die ich mit der ganz speziellen Körperentwicklung, besonders mit der mächtigen Entwicklung des Schwanzes bei diesen Tieren zu erklären versuchte.

Wenn wir nun zunächst die Olive der niedersten Säuger besprechen und dabei von den spinalen Ebenen ausgehen, so finden wir, daß sich die Olive aus drei Kernen zusammensetzt, die ich mit *a*, *a'* und *b* bezeichne (Fig. 1).

Jeder dieser drei Kerne hat seine Charakteristik. Die Olive *a* charakterisiert sich dadurch, daß sie sich erstlich aus der Sub. ret. lat. herausdifferenziert, daß sie sich zweitens ventromedial der Hypotenuse des Pyramidendreiecks eng anlegt und daß sie drittens in spinalen Ebenen den Höhepunkt ihrer Entwicklung zeigt.

Die Olive *a'* charakterisiert sich dadurch, daß sie sich erstlich aus der von mir als Sub. grisea mediana beschriebenen



Fig. 1. Dasyurus ursinus. Die Olive a^1 liegt ganz nahe der Mittellinie, die Olive *a* ventrolateral von ihr, die Olive *b* ist als retikuläres Gebilde dorsal von *a'* zu sehen.

Substanz herausentwickelt, daß sie sich zweitens dorsomedial der Olive *a* anlagert oder mit ihr verschmilzt, und daß sie drittens in oraleren Ebenen das Maximum ihrer Entwicklung aufweist. Die Olive *b* endlich charakterisiert sich dadurch, daß sie sich erstlich so wie die Olive *a* wenigstens zum weitaus größten Teil aus der Sub. ret. lat. entwickelt, daß sie zweitens lateral von *a* liegt und daß sie drittens am meisten oral ihre volle Entwicklung erfährt.

Diese drei Kerne setzen wie Bausteine das Bild der Olive zusammen und die Verschiedenheiten der drei oben erwähnten Typen beziehen sich immer nur auf die Anordnung dieser drei Kerne. Bei den niedersten Säugern liegen die Dinge ganz einfach. Hier senkt sich der zunächst dorsomedial von *a* gelegene

Kern *a'* ventralwärts, so daß wir jetzt drei nebeneinander liegende Kerne sehen (Fig. 2), von denen der medialste *a'*, der mittlere *a* und der lateralste *b* darstellt. Weiter oral obliteriert *a*, *a'* dagegen wächst stark an, zeigt die Andeutung eines Hilus und verbindet sich mit *b*. Damit hat die Olive der niedersten Säuger den Höhepunkt ihrer formalen Entwicklung erreicht.

Etwas komplizierter liegen die Verhältnisse in der zweiten Tiergruppe, bei den höheren Quadrupeden. Wir finden auch hier zunächst in den spinalen Ebenen die drei Kerne *a*, *a'* und *b*, von denen *a'* nur bei manchen Tierarten als ein von *a* isolierter Kern erscheint (Ungulaten, Rodentien), während er bei den übrigen zu dieser Gruppe gehörigen Spezies mit der Olive *a* verschmilzt und als deren verdickter, dorsomedialer Pol er-

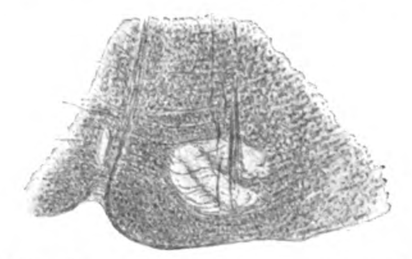


Fig. 2. Didelphys *a'* liegt am meisten ventromedial, *a* lateral davon, *b* am meisten lateral und dorsal.

scheint. Bemerkt sei gleich hier, daß in dieser Gruppe die beiden Kerne *a* und *b* den Höhepunkt ihrer Ausbildung erreichen, und zwar bei den Ungulaten in bezug auf ihre Massenentwicklung, bei den Carnivoren in bezug auf ihre Formentwicklung. Weder bei der ersten noch bei der dritten Tiergruppe zeigen diese beiden Kerne eine solche Ausbildung.

Während sich aber nun bei dem ersten Formtypus der Olive der Kern *a'* einfach ventralwärts senkte, so daß er medial von *a* zu liegen kam, liegen bei den höheren Quadrupeden kompliziertere Verhältnisse vor. Hier sehen wir, daß der Kern *a'*, beziehungsweise der dorsomediale Pol von *a* einen ventrolateralwärts gerichteten Fortsatz aussendet, der zwischen *a* und *b* zu liegen kommt (Fig. 3). Dieser Fortsatz, den ich mit *m* bezeichnet habe, löst sich dann vom dorsomedialen Pole des Kerns ab, verschmilzt dagegen mit dem ventrolateralen Pole dieses Kerns

und reicht nun von ventromedial nach dorsolateral, wobei er sich dorsolateral eng an die Olive *b* anlegt. Damit hat die Olive die Form eines *S* erhalten, medial die Olive *a*, lateral die Olive *b* und zwischen ihnen gleichsam als Bindeglied, der Kern *m*. Ich

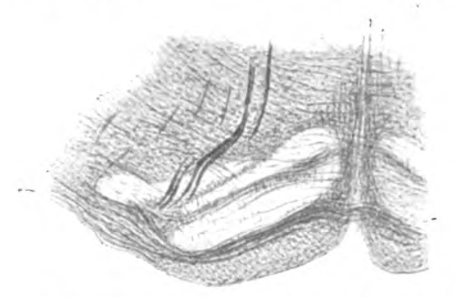


Fig. 3. Lepus cuniculus. Von dem dorsomedialen Pole der Olive *a* geht der Fortsatz *m* in ventrolateraler Richtung aus und kommt so zwischen *a* und *b* zu liegen.

habe diese Olivenform als die Urform der Olive bezeichnet und habe bemerkt, daß sie sich nicht bei allen Tierarten in gleicher, deutlicher Ausbildung vorfindet (Fig. 4).

Im Verlaufe der weiteren Entwicklung sehen wir, wie von der Stelle, wo der Kern *m* mit der Olive *a* zusammenhängt, ein

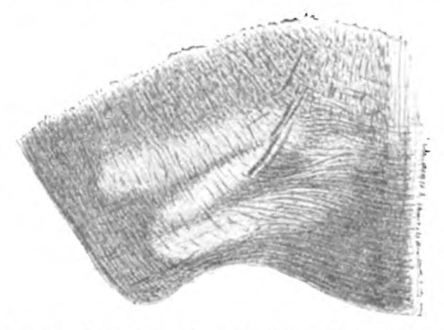


Fig. 4. Hapale ursula. Zwischen der ventromedial gelegenen Olive *a* und der lateral gelegenen Olive *b* befindet sich der Fortsatz *m*, der von ventromedial nach dorso-lateral reicht.

Fortsatz auswächst, der an der Olive *a* in dorsomedialer Richtung gleichsam „hinaufklettert". Ich habe diesen Fortsatz mit *m'* bezeichnet. Er erreicht bald eine sehr beträchtliche Länge (Fig. 5) und emanzipiert sich schließlich vollkommen von der Olive *a*.

Wir sehen also jetzt die voll entwickelte Olive der höheren Quadrupeden vor uns, medial die Olive *a*, lateral die Olive *b* und zwischen diesen beiden Kernen ein *U*-förmig gebogenes

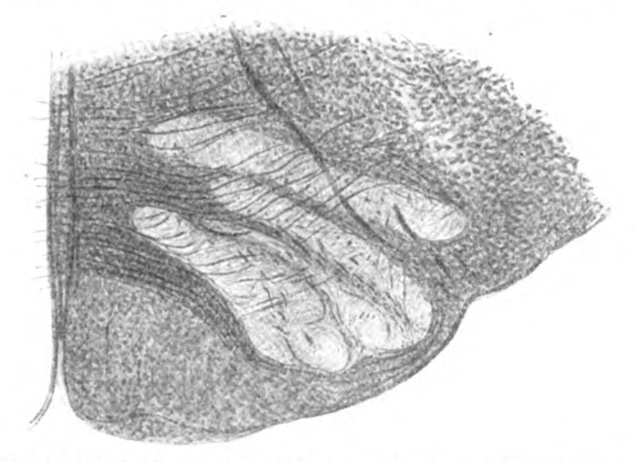


Fig. 5. Canis familiaris. Der Fortsatz *m'* steht im engsten Zusammenhange mit der keulenförmigen Olive *a*.



Fig. 6. Cebus capucinus. Ventromedial liegt die Olive *a*, dorsal von ihr die rudimentäre Olive *a'*, am meisten lateral die Olive *b*. Zwischen *a* und *b* liegt die Olive *M*.

Band, das sich aus den beiden Fortsätzen *m* und *m'* zusammengesetzt hat und das ich mit *M* bezeichnet habe. Von den beiden Fortsätzen, welche die Olive *M* zusammengesetzt haben, stellt

also *m* Substanz des Kernes *a'* dar, während *m'* zum größten Teil ein Spaltungsprodukt der Olive *a* ist.

Wenden wir uns nun der dritten Gruppe, den Primaten zu, so finden wir in den spinalen Ebenen wieder die Kerne *a*, *a'* und *b*, aber alle diese drei Kerne zeigen deutlich eine nur rudimentäre Ausbildung (Fig. 6). Diese drei Kerne spielen in der formalen Genese der Olive bei den Primaten fast gar keine Rolle mehr, sondern wir sehen, daß nun zwischen *a* und *b* ein dichtes Fasergeflecht auftritt, in dessen Mitte ein kompakter Kern erscheint, der weder mit *a* noch mit *b* etwas zu tun hat. Dieser

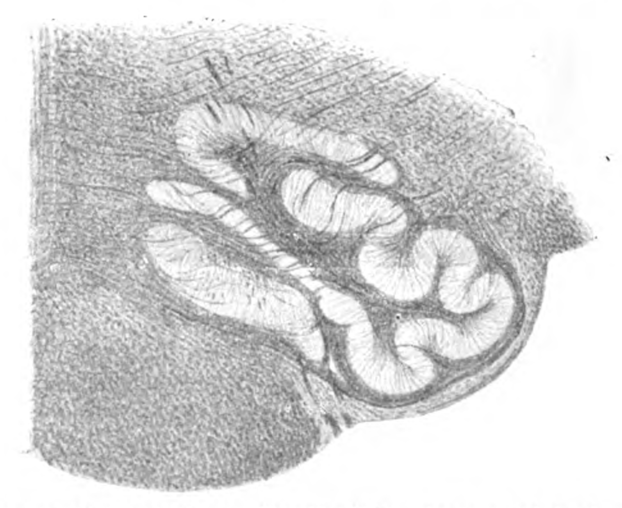


Fig. 7. Cynocephalus hamadryas. Der längliche, dorsomedial keulenförmige Fortsatz, der scheinbar von dem medialen Schenkel der Olive *H* ausgeht, entspricht dem Fortsatz *m'* der Quadrupeden.

Kern wächst rapid an und zeigt schließlich, infolge eines Vorganges, den ich als innere „Gewebsdifferenzierung" bezeichnet habe, einen immer breiter werdenden Hilus. Dieser Kern, den ich mit *H* bezeichnet habe, bildet schließlich ein in mehrere Schlingen gelegtes Band, das eine *U*-förmige Biegung beschreibt und das als „Hauptolive" aus der Anthropotomie wohl bekannt ist (Fig. 7).

Wenn wir nun diese Schilderungen der formalen Genese des Olivenkomplexes bei den drei Tiergruppen miteinander vergleichen, so ergibt sich folgendes: Wir können zunächst in der

ganzen Tierreihe spinalwärts die drei Kerne *a*, *a'* und *b* unterscheiden. Dieser Kernkomplex ist in der ersten Gruppe wohl ausgebildet, erreicht in der zweiten Gruppe das Maximum seiner Ausbildung und zeigt in der dritten Gruppe eine nur mehr rudimentäre Ausbildung. Aus diesen drei Kernen formt sich nun in der ersten Gruppe durch einfache, rein massale Ausbildung des Kerns *a'* ein mit einem nur schwach angedeuteten Hilus versehenes Gebilde. Wir haben es mit *a'* bezeichnet. Bei den höheren Quadrupeden aber bildet sich durch zwei Fortsätze *m* und *m'*, von denen der eine Substanz der Olive *a'*, der andere zum größten Teil Substanz der Olive *a* darstellt, ein Mittelgebilde aus, daß wir mit *M* bezeichnet haben. Daraus folgt schon, daß sich im Hinblick auf die formale Genese die Olive *M* nicht mit der Olive *a'* homologisieren läßt, wie dies gewöhnlich geschieht, sondern daß wir es hier schon mit einer Komplikation im Bauplan des Olivenkomplexes zu tun haben. Gehen wir aber nun noch weiter, bis zu der Gruppe der Primaten, so müssen wir zunächst annehmen, daß sich zu den drei oben erwähnten, elementaren Bausteinen des Olivenkomplexes, ein ganz neuer Kern, die Olive *H* hinzugesellt. Denn während wir auch die Olive *M* der höheren Quadrupeden auf die drei Kerne *a*, *a'* und *b* zurückführen konnten, sehen wir, daß die Olive *H* zunächst in gar keiner Beziehung zu den anderen drei Kernen steht. Wo läßt sich da ein Zusammenhang zwischen der Olivenform der zweiten und dritten Tiergruppe herausfinden?

Es ist mir gelungen, bei einem menschlichen Embryo von 6 *cm* Größe, diesen Übergang herauszufinden. Wir finden nämlich auch hier den für die Quadrupeden charakteristischen Fortsatz *m* (Fig. 8) und sehen, daß dieser Fortsatz eine ganz kolossale Entwicklung erfährt und sich zur Olive *H* ausbildet (Fig. 9). Das Wesentliche dieses Vorganges liegt also darin, daß ein Anteil des phylogenetisch älteren Oliventypus infolge verschiedener Differenzierungsvorgänge eine solche Umformung erfährt, daß er sich scheinbar in ein ganz neues, zusammenhangloses Gebilde umwandelt. Wir müssen also sagen, daß die Olive *H* der Primaten kein absolutes Novum darstellt, sondern daß sie sich durch weitgehende Differenzierung eines Anteiles der Quadrupedenolive entwickelt hat, mithin eine Neudifferenzierung eines phylogenetisch älteren Bestandteiles des Olivenkomplexes darstellt.

Fassen wir nun zusammen, was wir über die formale Genese der unteren Olive in der Reihe der Säugetiere zu sagen haben, so sehen wir, daß die morphogenetischen Vorgänge, welche zur Bildung der charakteristischen Olivenformation führen, prinzipiell dieselben sind, daß aber die Resultate dieser Vorgänge

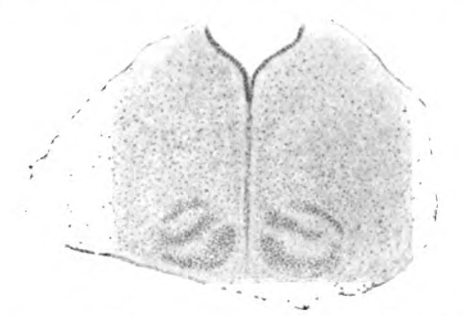


Fig. 8. Embryo humanus (6 *cm*). Ganz ventral die bogenförmige Olive *H*, am meisten dorsal die kommaförmige Olive *b*, dazwischen der Fortsatz *m*, der von der Olive *a* ausgegangen ist.

durch sekundäre, in dem wesentlichen Vorgang bald mehr, bald weniger eingreifende Differenzierungsprozesse in den einzelnen Tiergruppen sich oft sehr bedeutend unterscheiden. Wir finden in der ganzen Reihe der Säugetiere immer zunächst die drei Kerne *a*, *a'* und *b*, und haben erkannt, daß sich von diesen drei

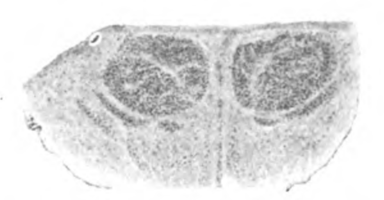


Fig. 9. Embryo humanus (6 *cm*). Zwischen der ventromedial gelegenen Olive *a* und der am meisten dorsolateral gelegenen, rudimentären Olive *b* liegt der mächtig angeschwollene Fortsatz *m* (Olive *H*).

Kernen die beiden Kerne *a* und *b* zu jenen Gebilden umwandeln, welche man gewöhnlich als „Nebenoliven" bezeichnet. Da wir aber nachweisen können, daß gerade diese beiden Kerne die phylogenetisch und ontogenetisch ältesten Elemente innerhalb des Olivenkomplexes darstellen, und da weiter mit der Be-

zeichnung „Nebenolive" allzusehr der Begriff des Nebensächlichen, Akzessorischen verbunden ist, was aber für die Rolle, welche diese beiden Kerne in der Morphogenese der Olive spielen, durchaus nicht zutrifft, möchte ich den Vorschlag machen, diese beiden Kerne als „Primäroliven" zu bezeichnen und dem Kerne *a* die Bezeichnung „mediale, beziehungsweise ventromediale Primärolive", dem Kern *b* die Bezeichnung „laterale, beziehungsweise dorsolaterale Primärolive" zuzuteilen.

Die weiteren Komplikationen im Bau der Olive gehen vom dorsomedialen Pol der medialen Primärolive aus, der seine geradezu enorme Ausbildung der Anlagerung des aus der Sub. gris. med. stammenden Kerns *a'* verdankt. Von diesem Kerne geht ein Fortsatz *m* in ventrolateraler Richtung aus, der sich mit einem zweiten Fortsatz *m'*, einem Spaltungsprodukt der medialen Primärolive verbindet und ein zweischenkeliges, *U*-förmig gebogenes Gebilde formt, für das ich den Namen „Mittelolive" (*M*) vorschlagen möchte. Gehen wir schließlich zu den Primaten über, so sehen wir, daß der oben erwähnte Fortsatz *m* eine ganz besondere Ausbildung erfährt und jenen Kern bildet, den ich mit dem aus der Anatomie gebräuchlichen Namen „Hauptolive" bezeichnet habe.

Diesen Entwicklungsgang der unteren Olive in der Tierreihe habe ich nun verglichen mit dem phylogenetischen Entwicklungsgang des Kleinhirns, wie er von Edinger und Bolk beschrieben wurde und bin dabei zu folgendem Resultate gelangt:

Es besteht eine weitgehende Analogie in dem phylogenetischen Entwicklungsgang der Primäroliven einerseits, des Lobulus *c* und *c'* von Bolk (Tuber valvulae, Declive, Folium cacuminis und Pyramis) anderseits, der Mittel-, beziehungsweise Hauptolive einerseits, des Lobus ansiformis und paramedianus (Lobi semilunares, gracilis und biventer) anderseits.

Ich habe weiter versucht, diese auf vergleichend-anatomischen Beobachtungen fußenden Angaben an der Hand der Literatur und eines selbst beobachtenden Falles auch faseranatomisch zu stützen, doch würde es zu weit führen, hier darauf näher einzugehen und ich muß daher diesbezüglich auf meine ausführliche Arbeit verweisen.

Was nun die Physiologie der Olive betrifft, so konnte ich darüber natürlich nichts Sicheres aussagen, da meine Unter-

suchungen in erster Linie die Morphologie der Olive betrafen. Doch habe ich mit Berücksichtigung des bis jetzt auf diesem Gebiete Bekannten und mit Berücksichtigung der morphologischen Ergebnisse folgende Anschauung ausgeführt: Es ist möglich, daß das Auftreten der Hauptolive mit der Entwicklung des aufrechten Ganges und mit der damit verbundenen Ausbildung der oberen Extremitäten zusammenhängt. Ich habe daher die Olive als ein dem Kleinhirn homodynames und wahrscheinlich mit dem Kleinhirn zusammenarbeitendes Organ aufgefaßt, daß in erster Linie die vorderen Extremitäten beeinflußt, ähnlich, wie das Kleinhirn in erster Linie die für Statik und Lokomotion wichtigeren unteren Extremitäten beeinflußt. Weiter ins Detail eingehend, habe ich die Primäroliven mit den Prinzipalbewegungen in Zusammenhang gebracht, und zwar die mediale Primärolive mit den Prinzipalbewegungen der oberen, die laterale Primärolive mit denen der unteren, beziehungsweise hinteren Extremitäten, während ich in der Mittel-, beziehungsweise Hauptolive ein regulatorisches Zentrum für die isolierten Bewegungen erblickte, und zwar in erster Linie für die der oberen, in geringerem Grade für die der unteren, beziehungsweise hinteren Extremitäten.

Ich kann natürlich auf die Begründung dieser Auffassung, sowie auf verschiedene histologischen Details hier nicht eingehen und muß auch diesbezüglich auf meine Arbeit verweisen.

Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XXII. Band, 2. und 3. Heft.

Mit 8 Tafeln und 76 Abbildungen im Text.

Ausgegeben im Oktober 1919.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1919.

Verlags-Nr. 2558.

Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XXII. Band, 2. und 3. Heft.

Mit 8 Tafeln und 76 Abbildungen im Text.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1919.

Verlags-Nr. 2558.

Buchdruckerei Carl Fromme, Ges. m. b. H., Wien.

Inhaltsverzeichnis des 2. und 3. Heftes.

Vergleichend anatomische Studien über die Kerne der Hirnschenkelschlinge.

Von

Dr. Josef Wagner.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Dort, wo sich die Linsenkernschlinge aus der ventro-medialen Ecke des Linsenkerns entbündelt, finden sich zwischen ihren Fasern Nervenzellen, die eine Gruppierung erkennen lassen. Sie wurden offenbar bisher jenem von Meynert zum ersten Male als Kern beschriebenen Ganglion der Hirnschenkelschlinge zugerechnet. Kölliker, der letzterem Ganglion eine gewisse Aufmerksamkeit schenkt, sucht die Abgrenzung besonders gegenüber den basalen Optikusganglien hervorzuheben und nennt das Meynertsche Ganglion der Hirnschenkelschlinge Ganglion basale, was keinesfalls von Vorteil ist, da hiedurch leicht Verwechslungen mit den basalen Optikusganglien möglich sind. Besonders wäre dies möglich mit Kernen, die sich medial an die Ansakerngruppe anschließen und die als Ganglion opticum basale oder Nucleus supraopticus (v. Lenhossek) bekannt geworden sind. Allein man wird kaum in Verlegenheit kommen bezüglich der Abgrenzung der letztgenannten Ganglien mit jenen von Meynert, wenn man bei diesen ihre Lage im Tuber cinereum selbst bedenkt, wohingegen das Ansaganglion schon vermöge seiner lateralen Lage mit dem Tuber nichts zu tun hat.

Jüngst hat Marburg bei dem Versuch, Ursprung und Ende der Kommissuren am Boden des dritten Ventrikels festzustellen, die Anschauung ausgesprochen, daß das Ansaganglion in engerer Beziehung zur sogenannten Meynertschen Kommissur stehe, daß Fasern, die dieser angehören, beziehungsweise etwas dorsaler

in ihr gelegen sind, zum Ansaganglion in Beziehung treten, sei es, daß sie dort entspringen oder enden. Bei diesen vergleichend anatomischen Untersuchungen hat sich gezeigt, daß bei den Ungulaten der genannte Kern eine besonders gute Entwicklung aufweist. Deshalb soll nun im folgenden an der Hand einer Reihe von Serien dieser Tierklasse der Versuch gemacht werden, die Stellung des Ansakerns von Meynert unter den Kernen der hypothalamischen Region festzustellen und dessen nähere Beziehungen aufzuhellen. Da die Serien des neurologischen Instituts in diesem Belang nicht ausreichend genug schienen, so wurden von den wichtigsten Haustieren weitere geeignete Schnitte hergestellt und nach den gebräuchlichen Methoden (Weigert-Pal, van Gieson und Nissl) gefärbt.

Sus scrofa domesticus.

(Übersichtspräparate nach Weigert-Pal und van Gieson.) Knapp oral vom Corpus mamillare, also dem kaudalen Abschnitt des Tuber cinereum entsprechend, zeigt sich dort, wo der Tractus opticus längs des Pedunculus cerebri emporsteigt (kaudal vom Chiasma), zwischen dem Tractus und dem Pedunculus mehr lateral eine kleine Aufhellung. Sie entspricht ungefähr dem äußeren Drittel des Pedunkularanteils der inneren Kapsel; sie setzt sich aus Ganglienzellen zusammen und wird an Weigert-Präparaten von einem Markfasernetz durchsetzt.

Beim weiteren Durchmustern der Serie oralwärts entwickelt sich der geschilderte Kern zu beträchtlicher Intensität und erreicht seine größte Ausdehnung dort, wo die Linsenkernfaserung aus der ventro-medialen Ecke dieses Kerns sich entbündelt, um medialwärts zu ziehen. Hier buchtet der Kern die Kapselfaserung ein wenig dorsalwärts ein und man hat den Eindruck, als ob Fibrae perforantes direkt mit ihm in Verbindung stünden. Zellpräparate dieses Gebietes erwecken die Vorstellung, als ob der spindelige Kern lateral durch Spangen mit dem Kerngebiet des Nucleus lenticularis zusammenhänge. Auch medialwärts lassen sich graue Streifen bis an die Tuberganglien verfolgen, doch sind diese leicht von ihm abzuscheiden.

Dort, wo der Tractus bereits die lateralen Anteile des Tuber deckt, wird die zwischen ihm und Kapsel befindliche Kernmasse noch deutlicher. Sie zeigt jetzt ungefähr die Form eines

Dattelkerns, ist lateral mit einer zum Linsenkern strahlenden Fortsetzung versehen, medial dagegen ist die Fortsetzung des Grau undeutlich, die Fasern aus dem Linsenkern liegen ventral. Medial bemerkt man in diesem Kern sich aufsplitternde Fasern, die entweder zu den Fibrae perforantes Beziehung haben oder zu Fasern, die der späteren Linsenkernschlinge angehören; doch läßt sich das mit Sicherheit überhaupt nicht entscheiden. Eine dritte Fasergruppe, die sehr nahe an die beschriebenen Zellen heranrückt, gehört bereits dem basalen Längsbündel an, das in seinem lateralen Anteile, schräg geschnitten, nahe an diese Kernmasse heranrückt. In den folgenden Ebenen läßt das Zellfärbungspräparat (van Gieson) wiederum mehr einen Zusammenhang mit den medialen Zellkernen erkennen. Auch treten jetzt Spangenbildungen in den medialen Teilen der Kapsel auf, die zellführend sind, ohne daß man mit Sicherheit einen Zusammenhang dieser Spangen mit der vorerwähnten Zellgruppe finden könnte.

Dort, wo die Meynertsche Kommissur kreuzt, ist der geschilderte Kern verschwunden. An seine Stelle treten nun Zellgruppen im medialen Pedunkularabschnitt, die von den Fasern der Linsenkernschlinge durchbrochen werden. Man sieht, wie die erwähnten medialen Spangenbildungen mit den letztgeschilderten Zellen zusammenhängen. Dieser mediale Kern, der sich aus einer Reihe verschiedener Gruppen zusammensetzt, wird dort, wo das Chiasma bereits entwickelt ist, besonders deutlich und liegt hier im Gebiete der Ansafasern, die sich netzförmig zwischen den Zellgruppen verästeln. Man kann eine mehr ventrolaterale von einer dorso-medialen Gruppe deutlich unterscheiden, doch liegen diese Zellen immer nur entsprechend dem Pedunkularteil der Kapsel.

Wenn wir an einer nach Nissl gefärbten Serie die Zellstruktur und Zellform genauer studieren, so zeigt sich, daß in diesem Gebiete Zellen verschiedenster Größe und Form zu finden sind. Bei der uns am meisten interessierenden, zwischen Optikus und Pedunkularteil gelegenen Zellgruppe finden sich vorwiegend kleinere Elemente. Sie sind teils polygonal, teils spindelig und lassen keine besondere Struktur erkennen. Die größeren sehen fast so aus wie kleine Vorderhornzellen. Von der lateralen Spitze sieht man auch am Nissl-Präparat Spangenbildungen,

die sich deutlich bis zum Globus pallidus des Linsenkerns verfolgen lassen. In diesen Spangen liegen die gleichen Elemente, wie wir sie im Kerne gefunden haben. Vergleicht man sie mit den Zellen des Globus pallidus, so sind diese im allgemeinen viel größer als die Zellen unseres Kerns, doch kann man selbstverständlich auch Zellen finden, die die gleiche Größe haben, wie die des Kerns. Dort, wo die Zellgruppen im medialen Teil des Pedunculus auftreten, also beim Kern der Hirnschenkelschlinge, zeigt sich, daß die Zellen gleichfalls, was das äußere Aussehen betrifft, den Zellen des erstbeschriebenen Kerns gleichen. Vielleicht, daß die polygonalen Elemente überwiegen und die Zellen als Ganzes besser strukturiert sind. Sicher lassen sie sich nur von denen der Tuberkerne abscheiden, die wesentlich kleiner sind als die geschilderten im Pedunkulargebiet.

Resumierend läßt sich also bezüglich des Schweins folgendes ausführen:

Wir finden knapp vor den Corpora mamillaria zwischen Tractus opticus und Pedunculus cerebri, respektive Kapsel einen spindeligen Kern, der sich aus untermittelgroßen, polygonalen Ganglienzellen zusammensetzt. Er zeigt eine deutliche Verbindung einerseits zum Globus pallidus des Linsenkerns, dessen Zellen aber im ganzen größer sind, als jene des Kerns. Er zeigt ferner Beziehungen, wenn auch nur topische, zu Ganglienguppen, die im Gebiet der Linsenkernschlinge gelegen sind und medial an die Stelle des aufwärtsstrebenden Pedunkularteils der Kapsel treten. Die Faserbeziehungen dieser Zellgruppen sind derartig, daß der Kern den Fasern der Meynertschen Kommissur angelagert erscheint und daß er ferner mit Fibrae porforantes und Fasern, die dorsal von der Meynertschen Kommissur die Seite kreuzen, in Berührung tritt. Die mehr oral befindliche Zellgruppe liegt zwischen den Fasern der Linsenkernschlinge. Wir wollen den erstgeschilderten Kern, ohne der endgültigen Entscheidung vorzugreifen, als Kern der Meynertschen Kommissur, den letzteren als Meynerts Kern der Hirnschenkelschlinge bezeichnen.

Bos taurus juvenilis.

Die Schnittrichtung der vorliegenden Serie ist eine gegenüber der des Schweins etwas verschiedene, indem die Richtung von dorso-oral nach ventro-kaudal fällt. Auch hier zeigt sich

nach dem Verschwinden der Corpora mamillaria zwischen Tractus opticus und Pedunkularteil der Kapsel eine Zellgruppe von deutlich spindeliger Form, die sich etwas in die Kapsel vorbaucht. Die Zellen selbst sind kleine bis mittelgroße Elemente und lassen an den ziemlich dicken Schnitten an Karminpräparaten ähnliche Formen erkennen wie beim Schwein. Vielleicht sind sie hier etwas mehr spindelig. Eine Struktur ist natürlich nicht zu erkennen. Man sieht, wie die Fasern der Meynertschen Kommissur den Kern umschlingen, sowohl dorsal als ventral. Auch ein feines Fasernetz im Kern selbst ist zu sehen. Der Kern erscheint, was seine Größe anlangt, weniger ausgebildet als beim Schwein und läßt keine Verbindung zum Linsenkern erkennen. Aber auch nach der medialen Seite hin fehlen die Verbindungen. Er stellt ein mehr geschlossenes Ganzes dar. Noch bevor er die Höhe seiner Entwicklung erreicht, treten medial im Pedunkulargebiet zwischen den Fasern der Ansa lenticularis die Zellen des Kerns der Linsenkernschlinge auf. Sie lassen sich ebenso wie die Zellen des erstgeschilderten Kerns deutlich von den im Tuber befindlichen Zellgruppen unterscheiden.

Ovis aries.

Ungefähr der Mitte des Pedunculus entsprechend läßt sich auch hier die zwischen Optikus und Pedunculus befindliche Zellgruppe deutlich abgrenzen. Sie zeigt aber gegenüber dem Kalb insofern eine Änderung, als sie deutlich lateral und medial streifenförmige Zellfortsätze aufweist. Auch sie buchtet ein wenig den Pedunculus dorsal ein, zeigt aber nicht die Spindelform wie beim Kalb und ist auch nicht in so exzessiver Weise abgrenzbar. Im Gegenteil lassen sich von dem Mittelstück Zellbalken bis in das Gebiet des Linsenkerns verfolgen, wiewohl nochmals betont sein soll, daß auch hier die Zellen des Kerns der Meynertschen Kommissur schon am Weigert-Präparat kleiner sind, als jene des Linsenkerns; auch nach medial setzen sich die Zellen fort und gehen unmerklich in jene der Hirnschenkelschlinge über. Es ist hier schwerer infolge der allgemeinen Übergänge die einzelnen Zellgruppen scharf voneinander zu trennen.

Es gelingt dies aber, wenn wir Nissl-Präparate zu Hilfe nehmen. An diesen zeigt sich zunächst ähnlich wie beim Kalb,

daß die spindeligen Elemente gegenüber den polygonalen ein wenig das Übergewicht haben, daß ferner die Struktur in den größeren dieser Zellen deutlich erkennbar ist, daß Tigroide um einen großen, hellen Kern mit Kernkörperchen zu sehen sind und daß diese Zellen doch deutlich von denen der anderen Gruppen sich trennen lassen. Unterscheidend ist in erster Linie die Größe, dann aber auch die Form der Zellen. Besonders nach der medialen Seite hin sind die Elemente gegenüber den dort befindlichen der Tuberkerne deutlich abzugrenzen. Die lateralen derselben sind größer und rundlicher als die des beschriebenen Kerns.

Auch der Kern der Hirnschenkelschlinge ist schon vermöge seiner Lage deutlich von den Kernen der Meynertschen Kommissur zu trennen. Hier haben wir von lateral gegen medial einen schmalen Streifen spindeliger Zellen, die die Verbindung zum Linsenkern herstellen, dann den in der Meynertschen Kommissur gelegenen Kern, von dem wieder medialwärts zu den Kernen des Tubergebietes Zellbalken streichen. Die lateralst und ventralst gelegene Kerngruppe zeigt größere und rundlichere Zellen als die beschriebenen unseres Kerns, während die dorsal und medial davon gelegenen Zellen der Hirnschenkelschlinge wiederum aus kleineren Zellen zusammengesetzt sind.

Capra hircus.

An der gleichen Stelle wie oben breitet sich nur viel deutlicher zwischen Optikus und Pedunkularteil der Kapsel der Kern der Meynertschen Kommissur aus. Vielleicht liegt es an der Schnittrichtung, daß er hier größer erscheint, als bei den anderen Tieren (schrägere Schnittrichtung). Er zeigt eine sich in die Kapsel fortsetzende Spange, die sich in den oraleren Gebieten verästelt und dort den Zusammenhang mit dem Kern verliert. Viel deutlicher auch als bei Ovis aries sind die Verbindungen nach der lateralen und medialen Seite zu sehen. Die laterale zieht sich in einem Streifen bis zum Globus pallidus, die mediale ebenso zu den Tuberganglien. Wahrscheinlich treten infolge der Schnittrichtung hier die Faserverbindungen nicht deutlich hervor; besonders nicht die Verbindungen zu den Kommissuren. Der Kern endet dort, wo der Tractus opticus an die Tuberbasis tritt. Erst an dieser Stelle beginnen dann die Zellgruppen der

Hirnschenkelschlinge deutlicher zu werden. Man kann schon an den Weigert-Präparaten eine dorsale von einer mehr ventralen unterscheiden.

Die Zellpräparate lassen hier besonders deutlich erkennen, daß der zuerst geschilderte Kern, den wir Kern der Meynertschen Kommissur nannten, von den Kernen der Hirnschenkelschlinge deutlich verschieden ist. Er setzt sich auch hier aus polygonalen und spindeligen mittel- bis untermittelgroßen Zellen zusammen, während die Zellen der Hirnschenkelschlinge mehr rundlich und kleiner sind. Dagegen finden wir ähnliche Elemente, freilich nur vom spindeligen Typus, auch bei der lateralen Brücke, die zum Globus pallidus führt, der in seinen Zellmassen ähnliche Elemente als die eben beschriebenen erkennen läßt. Es wäre jedoch falsch zu behaupten, daß alle Zellen des Globus pallidus den Charakter jener des Kerns der Meynertschen Kommissur besitzen.

Equus caballus.

Weit weniger deutlich als bei den bereits geschilderten Tieren läßt sich beim Pferd das Gebiet zwischen Optikus und Pedunkularteil der Kapsel differenzieren. Der Kern ist nicht so mächtig entwickelt wie z. B. bei der Ziege. Hier tritt auch keine Einbuchtung an der Kapsel hervor, dagegen läßt sich die Spangenbildung in der Kapsel deutlich erkennen. Auch die beiden Verbindungsbrücken zwischen Globus pallidus und den Tuberganglien sind vorhanden. Die Kerne der Hirnschenkelschlinge bieten keine Besonderheiten.

An den Nissl-Präparaten zeigt sich in der Tat, daß der Zellreichtum des Kerns geringer ist als bei den vorgeschilderten Tieren. Es treten spindelige Elemente gegenüber den polygonalen ein wenig in den Hintergrund, sonst aber läßt sich kein wesentlicher Unterschied wahrnehmen.

Es wurde im vorangehenden versucht, bei den Ungulaten eine Kerngruppe besonders zu beschreiben, die hier in ihrer Entwicklung auffälliger hervortritt und sich leichter abscheiden läßt als bei anderen Tierklassen. Die Kerngruppe gehört dem Gebiete lateral vom Tuber an, und zwar in jenen Gegenden, wo sich die Fasern aus dem Linsenkern entbündeln, um als Linsenkernschlinge und Meynertsche Kommissur ihren Weg zu nehmen.

Der eine Kern (Fig. 1), der sich kaudaler entwickelt, ist zwischen Tractus opticus und Pedunkularteil der Kapsel gelegen, ungefähr

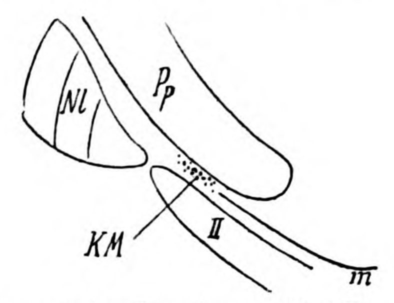


Fig. 1. Kern der Meynertschen Kommissur *(KM)*. *II* Tr. opticus; *m* Meynerts Kommissur; *Nl* N. lenticularis; *Pp* Pes pedunculi.

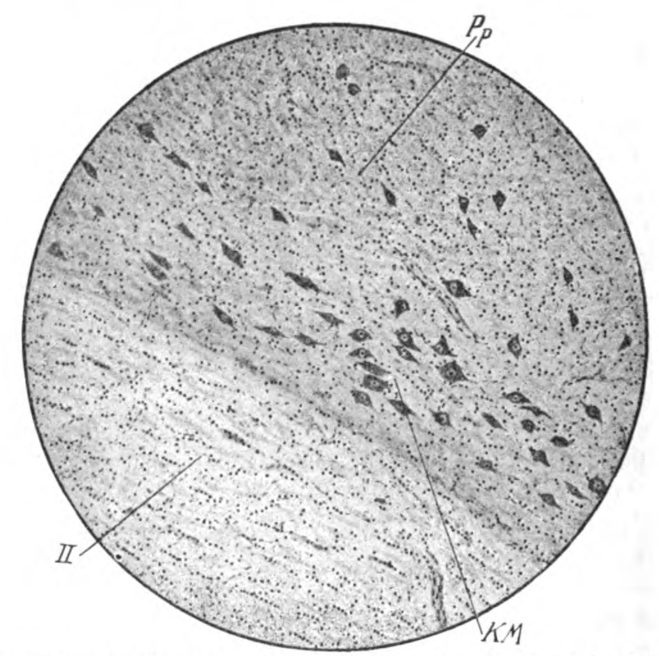


Fig. 2. Zellbild des Kerns der Meynertschen Kommissur *(KM)*. *II* Tractus opticus; *Pp* Pes pedunculi.

in der Mitte zwischen Tuber und Linsenkern. Er ist am Querschnitt breiter als hoch, buchtet die Kapsel gelegentlich ein oder setzt sich durch ein paar Spangen in diese fort. Aus polygonalen

und spindeligen mittelgroßen und kleineren Zellen zusammengesetzt (Fig. 2), läßt er so ziemlich seine Selbständigkeit erkennen mit Ausnahme zweier Zellbrücken, die ihn lateralwärts mit dem Gebiete des Globus pallidus, medialwärts mit den Tuberganglien verbinden. Von diesen letzteren unterscheiden ihn schon Form und Größe der Zellen und seine laterale Lage. Weniger leicht ist es, seine Beziehung zum Globus pallidus zu negieren. Man muß zugeben, daß seine Zellen Analoga mit den Zellen des Globus pallidus zeigen und demgemäß wäre es nicht ausgeschlossen, daß dieser Kern zum Globus pallidus hinzuzurechnen

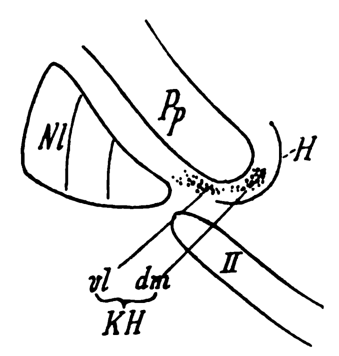


Fig. 3. Kerne der Hirnschenkelschlinge *(KH)*. *II* Tractus opticus; *H* Hirnschenkelschlinge; *Nl* N. lenticularis; *Pp* Pes pedunculi; *vl* ventro-laterale, *dm* dorso-mediale Zellgruppe.

ist. Es ist derselbe Kern, den Marburg in Beziehung setzt zum Tractus striatico-ansatus cruciatus, einen bei den Ungulaten sich deutlich abhebenden Teil der Meynertschen Kommissur, die selbst als Tractus striatico-hypothalamicus cruciatus bezeichnet wird. Ganz unpräjudizierlich soll deshalb dieser Kern als Kern der Meynertschen Kommissur bezeichnet werden im Gegensatz zu Meynerts Kern der Hirnschenkelschlinge, der bei den Ungulaten eine deutliche Entwicklung zeigt, aber etwas oraler und weiter medial als der genannte Kern gelegen ist (Fig. 3). Bei diesem Kern der Hirnschenkelschlinge lassen sich mehrere Zellgruppen unterscheiden, deren eine mehr dorsomedial, die andere mehr ventrolateral gelegen ist. Sie lassen sich ebenso wie der Kern der Meynertschen Kommissur ohne jeden Zweifel von der Ganglienzellmasse des Tubergebietes trennen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Hofrat **Obersteiner** und Herrn Professor **Marburg** für die wohlwollende Unterstützung und Förderung meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bischoff, Beitrag zur Anatomie des Igelhirns. Anatomischer Anzeiger, Band XVIII.

Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane. 8. Aufl., 1911.

Ganser, Vergleichend anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morphologisches Jahrbuch, Band VII.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Band II, 1896.

Lenhossèk, Anatomischer Anzeiger. 1887.

Marburg, Vergleichend anatomische Studien über den Nucleus hypothalamicus und die hypothalamische Striatumfaserung. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band XXXVIII.

Meynert, Strickers Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1872.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 5. Aufl., 1912.

Über einen Fall von Ponstuberkel.

Von

Dr. H. Brunner und Reg.-Arzt Dr. A. Bleier.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

W. E., Landsturmschütze des Schützenregiments Nr. 30, 20 Jahre alt, im Zivilberuf Weber, Eltern und Geschwister angeblich vollkommen gesund. Patient hat außer Masern keine Krankheiten durchgemacht, auch keine Hämoptoe. Früher klagte er über Nachtschweiße. Er ist im Mai 1916 eingerückt, hat 8 Wochen ohne Beschwerden exerziert und kam dann nach Albanien, wo er bis Mai 1917 im Etappengebiet verblieb. Später kam er an die albanische Front, dort blieb er bis Juni 1917. Er war dann 3 Wochen als Kanzleischreiber in einem Gruppenkommando tätig und kam schließlich wegen Blutarmut und Malaria ins Spital. Die Fieberanfälle waren vollkommen unregelmäßig, stets von einem Schüttelfroste eingeleitet. Angeblich hat auch ein Milztumor bestanden. Der letzte leichte Schüttelfrost im Dezember 1917.

Er blieb bis 6. Dezember 1917 in Spitalsbehandlung und kam dann in die Rekonvaleszentenabteilung, von wo er am 8. Januar 1918 ins Reservespital Nr. 16 überstellt wurde. Anfangs Dezember trat plötzlich Heiserkeit ein, die 2 Tage so intensiv war, daß er kaum reden konnte. Dabei kein Fieber, keine Halsschmerzen. Diese Heiserkeit hat sich etwas gebessert. Etwa Mitte Dezember, zirka 8 Tage nach seinem letzten Fieberanfalle, bemerkte er zum erstenmal, daß er schlecht sehe, d. h. Gegenstände in der Ferne nur unscharf wahrnehme. Gleichzeitig bemerkte er, daß das linke Auge „hängen bleibe", sich nicht nach rechts bewege. Da er infolge dieses Zustandes an Doppeltsehen

litt, band er sich das linke Auge zu und sah dann mit dem rechten Auge ganz gut. Er konnte jedoch auch das linke Auge nach rechts bewegen, wenn er zwei- bis dreimal mit dem linken Auge zwinkerte. Dabei sollen die Augen ganz glanzlos gewesen sein, „wie bei einem Toten". Anfang Januar erst bemerkte er, daß auch das rechte Auge hie und da stehen bleibe und plötzlich blieb es ganz stehen. Zur Zeit der Aufnahme in das Spital klagt er über Kopfschmerzen und Schwindel.

Vor 3 Wochen konnte er schlecht beißen infolge Schwäche der rechten Kaumuskulatur. Der Zustand hat sich jedoch gebessert. Lues und Potus negiert. Am 18. Januar 1918 wurde folgender Befund erhoben: Schwächliches, hochgradig anämisches Individuum. Teils abgeheiltes, teils hämorrhagisches Ekzem auf der Haut des Gesichtes, Halses und der Arme. Keine Schleimhautblutungen. Lymphdrüsen nicht vergrößert. Geringe Vergrößerung des Mittellappens der Schilddrüse. Der Kopf ist nach rechts gewendet, doch läßt er sich auch gerade stellen, ohne daß Schwindel oder dergleichen Beschwerden auftreten.

Temperatur 36·1°. Im Stehen 80 Pulse. Radialis weich. Blutdruck niedrig. Herzdämpfung nicht verbreitet. Kurzes, systolisches Geräusch an der Spitze. Über der linken Fossa supraspinata und links hinten unten deutliche Schallverkürzung, daselbst Atmungsgeräusch etwas abgeschwächt. Verlängertes Exspirium mit dichten, feuchten, fein- und mittelblasigen Rasselgeräuschen. Auch vorn über der ganzen linken Lunge mittelblasiges Rasseln und Giemen bei verkürztem Perkussionsschall. Über dem rechten Oberlappen sehr rauhes Inpirium, fast hauchendes Exspirium ohne Rasselgeräusche. Im Sputum Kochsche Bazillen nachweisbar. Der Röntgenbefund (Dozent Dr. Schwarz) ergibt, daß es sich um einen schweren, tuberkulösen Prozeß beider Lungen handelt; kleine Herde ausgebreitet links, rechts oben große Kaverne.

Leber und Milz nicht palpabel.

Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels mit Ausnahme der rechten Stirnhälfte. Keine Differenz im Perkussionsschall. Beide Augen sind stark nach links gewendet. Feinschlägiges Augenzittern, das besonders dann auftritt, wenn Patient etwas fixiert. Die linke Pupille spurweise größer als die rechte. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation, ebenso konsen-

suell. Bei Aufforderung nach rechts zu schauen, dreht Patient das linke Auge nach außen und oben, das rechte nach innen und oben. Bei Fixation eines Fingers nach rechts geht das linke Auge bis nahe zur Mitte der Lidspalte, das rechte nicht einmal bis dahin. Bei Fixation eines Nahpunktes geht das linke Auge bis gegen die Mittellinie, so daß es etwa 1 *cm* von den Tränenpunkten entfernt bleibt. Blick nach oben und unten ohne Störung.

Zunge weicht etwas nach links ab. Rechter Arcus palatoglossus etwas tiefer stehend als der linke, Uvula nicht verzogen, wird beim Phonieren in normaler Weise gehoben. Heisere Sprache. Totale rechtsseitige Facialisparalyse, Gaumenreflex stark herabgesetzt, Cornealreflex rechts infolge Lagophthalmus herabgesetzt. *P. S. R.* scheint rechts stärker auslösbar zu sein als links, spurweise Fußklonus links. *A. S. R.* beiderseits gesteigert. Babinsky, Oppenheim, Mendel-Bechterew negativ.

21. Januar: Laryngoskopischer Befund (Dr. Dinolt): Geringe Internusparese, keine Kadaverstellung der Stimmbänder.

Durch Ausspritzen des Ohres (mit 4 Spritzen) kommt es zu keinem Nystagmus, dagegen zu einer starken Tränensekretion am rechten Auge. Nach den Spülungen kein Drehschwindel, dagegen Brechreiz.

22. Januar: Motorische Kraft der Hände und Beine erhalten. Durch Kopfdrehung ist eine Bewegung der Augen nicht zu erzielen. Nach 10 Rechtsdrehungen tritt beim Blick nach links ganz kurz dauerndes Augenzittern ein, jedoch kein echter Nystagmus, genau so nach 10 Linksdrehungen. Nach dem Drehen kein Drehschwindel, nur Schwanken im Kopfe und Brechreiz. Eine halbe Stunde nach dem Drehen erbricht der Patient. Spontanes Zeigen typisch.

27. Januar: Vestibuläre Augenreflexe und subjektive Schwindelsymptome wie früher. Links kalt, einmal leichtes Abweichen des rechten Armes nach rechts. Starke Tränensekretion am rechten Auge.

29. Januar: Kein Rhomberg, keine Adiadochokinese. Holmes-Stewartscher Versuch typisch. Fingernasenversuch prompt. Beim Gehen geradeaus weicht Patient nach links ab, ebenso bei geschlossenen Augen. Flankengang ohne Besonderheiten.

30. Januar: Kein Intentiontremor. *P. S. R.*, gestern und heute absolut nicht auszulösen, auch nicht mit Jendrassik. *A. S. R.*

deutlich vorhanden. Oppenheim links spurweise positiv, Babinsky, Mendel-Bechterew negativ. Keine Schling- und Schluckbeschwerden.

2. Februar: *P. S. R.* beiderseits schwach, aber deutlich auszulösen.

8. Februar: Sausen im linken Ohre. Sensibilität der Mundschleimhaut intakt, Geschmacksinn ohne Besonderheiten.

11. Februar: Seit 2 Tagen eitert es aus dem linken Ohr infolge eines Furunkels im äußeren Gehörgang. Es ist auffallend, daß der Furunkel vollkommen schmerzlos ist, auch dann, wenn man mit der Pinzette darauf drückt.

12. Februar: Augenspiegelbefund (Dr. Kominik). Rechtes Auge 6/9, linkes Auge 6/12. Links Spur eines Ödems an der Papille, sonst normaler Fundus. Geringe Hypermetropie beiderseits.

13. Februar: Taktile Empfindung in den äußeren Gehörgängen intakt.

22. Februar: *A. S. R.* und *P. S. R.* beiderseits prompt und ohne Differenz. Starke Nachtschweiße. Zeitweilige abendliche Temperatursteigerungen bis 38°.

24. Februar: Furunkel im äußeren Gehörgange abgeheilt. Kein Vorbeizeigen nach dem Drehen.

6. März: Ohrbefund (Prof. Dr. Alexander): Otoskopischer Befund beiderseits normal. Funktionsprüfung: Hörschärfe rechts normal, links annähernd normal. Vestibularapparat: auf keinem Reizwege Nystagmus auslösbar. Diagnose: Links Cochlearisaffektion leichtesten Grades, beiderseits infolge von supranuklearer Stammerkrankung gehemmte Vestibularisreaktion (Tumor [Tuberkel] der Ponsgegend).

Rechtsseitige, zentrale Gesichtsnervenlähmung.

11. März: Bauchdeckenreflex herabgesetzt. Wenn man das rechte Auge verdeckt, so folgt das linke etwas über die Mittellinie hinaus dem vorbeigeführten Finger, also weiter als wenn das rechte Auge offen ist. Für die Bewegungen des rechten Auges ist dieses Experiment ohne Belang.

Röntgenbefund des Schädels (Prof. Dr. Schüller). Außer etwas verstärkten Venen nichts Auffallendes.

16. März: Spontan wird von unten nach oben, sowie von der Seite her richtig gezeigt. Nach 10 Rechtsdrehungen kein Vorbeizeigen, nach 10 Linksdrehungen zeigt der rechte Arm deutlich links vorbei.

26. März: Das linke Auge steht auch in der Ruhe etwa in der Mitte der Lidspalte, das rechte Auge stark medial und höher als das linke. Patient gibt folgende Selbstbeobachtung an: Wenn er einen Finger knapp vor seine Nase hält und das rechte Auge verdeckt, so sieht er den Finger mit dem linken Auge ganz gut. Im Augenblicke aber, da er das rechte Auge öffnet, sieht er den Finger nur mehr von rechts.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt leichte Hypästhesie im Gebiete des linken Trigeminus (Ohrmuschel einbegriffen!) für Schmerz und Temperatur desgleichen in C_2 bis C_4 und an der Vorderfläche des Oberarmes; die gleiche Sensibilitätsstörung reicht rückwärts bis D_4, läßt aber den Oberarm frei. Taktile Sensibilität intakt.

29. März: Patient klagt über Schmerzen in der linken Seite und über Durchfälle. Milz nicht palpabel. Gestern abend 39·7°. Tachykardie.

30. März: Fortgesetzte Temperatursteigerung. Herztöne leise. 128 Pulse im Liegen bei 38·9° Temperatur, Puls leicht dikrot, links vorn unten Dämpfung, daselbst abgeschwächtes Atmen. Abdomen und Bauchdeckenreflexe rechts deutlich, links nichts auszulösen. *P. S. R.* deutlich, keine Nackensteifigkeit, kein Kernig.

4. April: Pulsspannung sehr niedrig. 132 Pulse im Liegen. Temperatur 37°, gestern abends 38·7°. Das rechte Auge steht zirka 1 bis 2 *mm* vom inneren Lidwinkel entfernt, das linke fast in Mittelstellung. Kopfbewegungen beeinflussen sehr wenig das linke, gar nicht das rechte Auge. Wenn man das rechte Auge verdeckt und durch das linke einen Finger fixieren läßt oder bei Konvergenzblick wird das linke Auge bis in die Mitte der Lidspalte gebracht. Blick nach oben und unten nicht eingeschränkt. Beim Blick nach links bleiben beide Augen zirka 1 bis 2 *mm* vom lateralen beziehungsweise medialen Augenwinkel entfernt, Pupillenreaktion normal. *P. S. R.* links spurweise, rechts nicht auszulösen.

5. April: Vormittag vor dem Essen zweimal erbrochen. Patient gibt an, daß er vor dem Erbrechen keine Übelkeit verspürt habe.

6. April: Bei grober Prüfung keine Hemianopsie. Rechter Facialis faradisch unerregbar, mit Ausnahme des oberen Astes, der ganz geringe Reaktion zeigt.

9. April: Temperaturabfall auf 36·8°. Augenbefund unverändert. Beweglichkeit der Extremitäten frei. *P. S. R.* im Liegen nicht auszulösen, dabei keine willkürlichen Spannungen.

11. April: Exitus.

Die Diagnose lautete: Beiderseitige Lungentuberkulose mit linksseitigem Exsudat, Solitärtuberkel in der rechten Ponshaube, der den rechten Abducenskern mit einbegreift und zum Teil die Mittellinie überschreitet. Die Obduktion (Dozent Dr. Th. Bauer) ergab: Kavernöse Tuberkulose der linken Lunge mit hochgradigem Empyem und Kompressionsatelektase. Progrediente, granuläre Tuberkulose der rechten Lunge. Anwachsung der Spitze. Stauungshyperämie der Leber. Sukkulenter Milztumor. Solitärtuberkel im Bereiche des rechten, hinteren Ponsanteiles beim Übergange in die Medulla oblongata in der Größe einer Haselnuß und Verdrängung der linken Hälfte, beziehungsweise Kompression. Hämorrhagische Pyelitis.

Das Gehirn wurde uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Dozenten Dr. Th. Bauer zur Verarbeitung überlassen, wofür wir ihm auch an dieser Stelle unseren besten Dank sagen; der Hirnstamm wurde nun in Serienschnitte zerlegt und die Gegend des Tuberkels selbst nach Weigert, van Gieson und mit Hämalaun-Eosin gefärbt, während der übrige Teil des Hirnstammes nach Marchi behandelt wurde (Prot. d. neur. Inst. Nr. 3067).

Die mikroskopische Untersuchung der Serie lehrte nun, daß der Tuberkel auf der rechten Seite der Medulla oblongata oral vom Nucl. Hypoglossus beginnt, dessen Areale selbst in den oralsten Partien allerdings schon kleinzellig infiltriert ist, ohne daß aber die Zellen des Kerns wesentlich Schaden gelitten hätten. Dagegen sind die oralsten Wurzelbündel des Nerven von dem rasch wachsenden Tuberkel affiziert. Die Schleifenkreuzung ist jedenfalls beendet, wenn der Tumor beginnt.

In der Höhe, wo die Cochleariskerne erscheinen (Querschnitt 7 bei Marburg), hat der Tuberkel bereits eine makroskopisch deutlich erkennbare Keilform erreicht, deren Basis ventrikelwärts, deren Spitze in der Medulla liegt. Er baucht den Kontur des Markes stark ventrikelwärts, das Ependym ist an dieser Stelle zum Teil gelockert, zum Teil gänzlich abgefallen.

Der Tumor reicht lateral bis zur spinalen Acusticuswurzel, ohne diese aber zu zerstören. Die Ganglienzellen in der spinalen Acusticuswurzel sind gut erhalten und nur hin und wieder findet man unter ihnen Degenerationsformen, die aber so selten sind, daß ihnen unmöglich eine funktionelle Bedeutung zukommt; dagegen sind die Bogenfasern, welche aus der spinalen Acusticuswurzel dorsal und ventral vom Rollerschen Glossopharyngeusherde zur Sub. ret. lat. ziehen, unterbrochen; der Tumor unter-

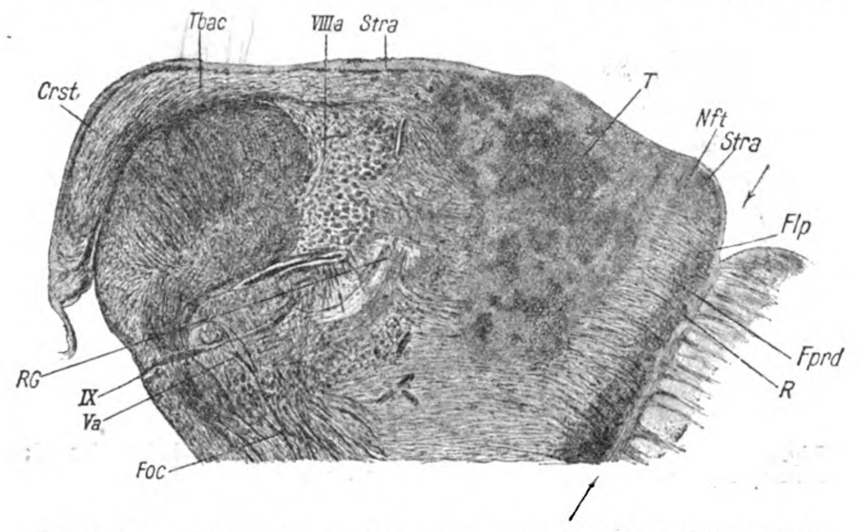


Fig. 1. *Flp* = F. longit. post.; *Stra* = Striae medull. (med. und lat. Anteil); *Nft* = N. fun. teretis; *T* = Tuberkel; *VIIIa* = spinale Acusticuswurzel; *Tbac* = Tub. acusticum; *Crst* = Corp. restiforme; *RG* = Rollersche Glossopharyngeuswurzel; *IX* = Nerv. glossopharyng.; *Va* = spin. Trigeminuswurzel; *Foc* = F. olivo-cerebell.; *R* = Raphe; *Fprd* = F. praedorsalis.

bricht ferner die Striae medullares, die sich medial und lateral von ihm befinden. Medial reicht der Tumor bis zum Nucleus funiculi teretis, dessen Zellen aber gut erhalten sind. Ventral reicht er ziemlich weit in die Sub. ret. lat. hinein, ohne aber die F. olivo-cerebellares zu erreichen (Fig. 1). Daher liegen hier im Areale des Tuberkels der orale Teil des dorsalen Vaguskerns, der Rollersche Glossopharyngeusherd zum Teil, der Nucl. vest. triang. zum Teil, der größte Teil des Nucl. praepositus hypoglossi und das Schützsche Längsbündel (Fig. 2). Ventro-lateral reicht die kollaterale Entzündung in die Sub. gelatinosa der spinalen

Trigeminuswurzel, ohne aber zunächst die nervösen Bestandteile dieses Gebildes wesentlich zu tangieren, medial reicht sie bis zur Mittellinie, umfaßt also auch das Gebiet des rechtsseitigen F. long. post. und F. praedorsalis.

Je oraler man kommt, desto mehr wandelt sich die Keilform des Tuberkels in eine Kreisform um, indem er sich weniger in

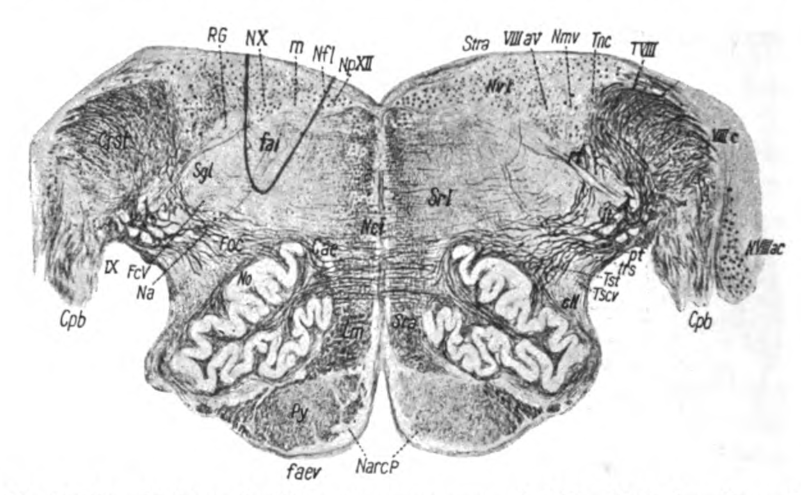


Fig. 2. *RG* = Rollersche Glossopharyngeuswurzel; *NX* = Nucl. dorsalis vagi; *m* = F. long. dors.; *Nft* = N. funiculi teretis; *NPXII* = N. praepositus XII; *Stra* = Striae acusticae; *VIIIav* = spinale Acusticuswurzel; *Nmv* = N. magnocell. vest.; *Tnc* = Tr. nucleo-cereb.; *VIIIc* = N. cochlearis; *NVIIIac* = Nucl. ventr. cochlearis; *Cpb* = Corp. pontobulbare; *pt* = F. praetrigemin.; *Trs* = Tr. rubrospin.; *Tst* = Tr. spinotectalis et thalam.; *Tscv* = Tr. spino-cereb. ventr.; *cH* = zentrale Haubenbahn; *Sra* = Sub. ret. alba; *NarcP* = N. arcuatus; *faev* = F. arc. ext. ventr.; *Py* = Pyramiden; *Na* = N. ambiguus; *FcV* = F. con. comitant. trigemini; *IX* = N. glossopharyng.; *Crst* = Corp. restiforme; *Sgl* = Sub. gelat. trigemini; *fai* = F. arc. int.; *Foc* = F. olivo-cereb.; *No* = N. olivaris; *Nci* = N. central. inf.; *Lm* Lemnisc. med.; *Srl* = Sub. ret. lat.; *Nvt* = N. vest. triang. (Fig. 2 und 4 nach dem Atlas von Marburg.)

dorso-ventralem als im medio-lateralem Durchmesser ausdehnt. Dadurch ergreift er nun auch den Nucl. funiculi teretis, sowie den F. longitudinalis post. und F. praedorsalis rechts, sowie die spinale Acusticuswurzel, in der sich nun reichliche degenerierte Ganglienzellen finden. Auch die Sub. gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel wird immer intensiver von der kollateralen Entzündung ergriffen.

Wenn die Verschmelzung der Medulla mit dem Kleinhirn beginnt, ist der Tumor schon bedeutend größer geworden. Er reicht fast bis zur Mittellinie, ergreift auch das Gebiet des rechtsseitigen Lemniscus medialis. Ventral reicht er fast bis zur Olive heran und schließt zum Teil die zentrale Haubenbahn und die oralsten Anteile der F. olivo-cerebellares ein und reicht mit seiner kollateralen Entzündung bis in das Gebiet des Tr. rubrospinalis.

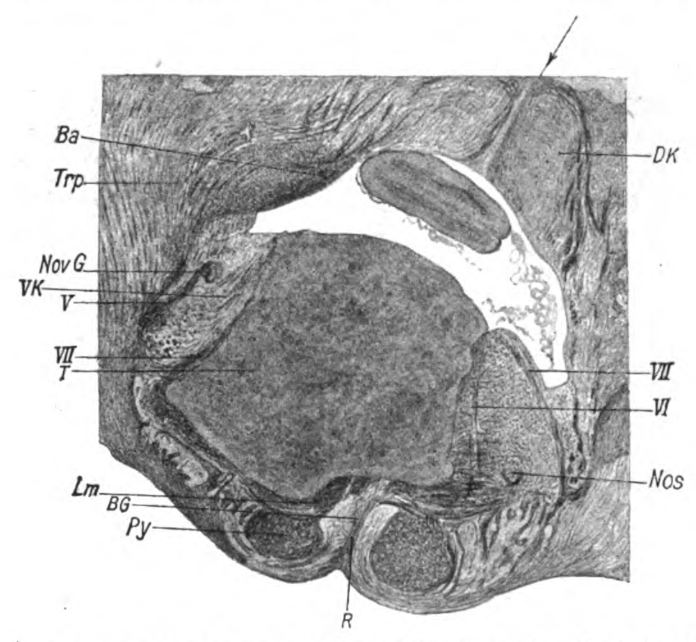


Fig. 3. *Ba* = Bindearm; *Trp* = Tr. retropedunc.; *NovG* = N. ovalis (Großmann); *VK* = Trigeminuskerne; *V* = N. trigeminus; *VII* = N. facialis; *T* = Tuberkel; *Lm* = Lemniscus med.; *BG* = Brückengrau; *Py* = Pyramide; *R* = Raphe; *Nos* = obere Oliven; *VI* = N. abducens; *DK* = Dachkern.

Einige Zellen im medialen Anteil des dorsalen Olivenschenkels sind degeneriert.

In der Gegend, wo der Vestibularis einstrahlt, ist der größte Teil der spinalen Acusticuswurzel vom Tuberkel ergriffen, das Gebiet des Kerns von Bechterew aber intakt.

Im Gebiete des Abducens (Querschnitt 10 bei Marburg) hat der Tuberkel den Höhepunkt seiner Entwicklung erreicht. Er hat hier eine beiläufig viereckige Gestalt und reicht lateral bis

an die Endkerne des Vestibularis, ventral bis an das Corpus trapezoides und den Lemniscus medialis, medial über die Mittellinie hinaus (Fig. 3). Er substituiert also folgende Gebilde: Facialiskern- und Wurzelfasern, Abducenskern- und Wurzelfasern, N. funiculi teretis, F. long. post., F. praedorsalis. Nucl. reticularis tegmenti, Lemniscus medialis zum Teil, Corpus trapezoides zum Teil, obere Olive, Tr. rubrospinalis und zentrale Haubenbahn auf der rechten Seite, F. long. post., F. praedorsalis, Nucl. reti-

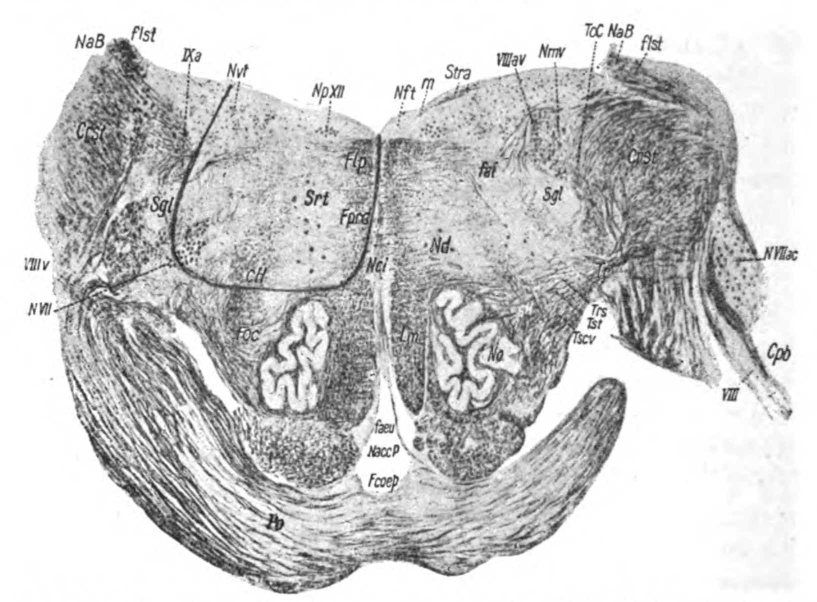


Fig. 4. *NaB* = N. ang. Bechterew; *flst* = Flockenstiel; *NVII* = Nucleus facialis; *Po* = Pons; *Flp* = Fasc. long. post.; *Fprd* = Fasc. praedorsalis; *Fcoep* = For. coecum post.; *NarcP* = N. arcuat. Pyramid.; *Nrl* = N. ret. lat.

cularis, zum ganz geringen Teil die mediale Schleife auf der linken Seite (Fig. 4). Zu bemerken ist ferner, daß der Tuberkel in ganz geringem Maße die Wurzelbündel des Abducens auf der linken Seite lädiert, während der Kern dieses Nerven zum größten Teil intakt ist und nur mit seiner medialsten Portion in das Gebiet der kollateralen Entzündung reicht. Der linksseitige Facialis ist unverletzt, die Endkerne des Vestibularis, und zwar die oralsten Abschnitte des Nucl. Deiters und die verschiedenen Gruppen des N. Bechterew (Kaplan) auf der rechten

Seite, die, wie schon erwähnt, vom Tuberkel direkt nicht ergriffen wurden, zeigen doch in ihrem medialen Abschnitt, der vorzugsweise dem Nucl. Deiters angehört, Hyperämie der Gefäße und eine geringgradige, kleinzellige Infiltration. Die Ganglienzellen selbst scheinen allerdings auf dem Eosinschnitt größtenteils unverändert.

In der Höhe, wo die Endkerne des Trigeminus erscheinen (Querschnitt 11 bei Marburg), nimmt der Tumor rasch an Größe ab. Er zieht sich in das Innere des Marks zurück und nimmt etwa eine Eiform an. Eine viel größere Ausdehnung nimmt aber das tuberkulöse Granulationsgewebe ein, welches dorsal bis an das Ependym heranreicht, während es sich lateralwärts bis in die Endkerne des Trigeminus hinein erstreckt und hier besonders den motorischen Kern des Nerven schädigt. Der sensible Kern erscheint gesund, ebenso der Locus coeruleus. Ventral drückt der Tumor stark auf die mediale Schleife. Der Tuberkel zieht sich nun rasch ventralwärts zusammen und verschwindet bald vollständig.

Die nach Marchi behandelten Teile des Hirnstammes ergaben leider keine tadellosen Resultate, weshalb wir nur kurz über die sichtbar degenerierten Faserzüge berichten wollen, ohne uns in Einzelheiten einzulassen. Kaudal vom Tumor fanden sich deutliche Degenerationsschollen im medialen Anteile beider hinteren Längsbündel, die sich bis in das obere Halsmark verfolgen ließen. Ebenso ließ sich im Vließ der unteren Olive die zentrale Haubenbahn als degeneriert nachweisen. Oral vom Tumor fanden sich Degenerationsschollen in den beiderseitigen hinteren Längsbündeln, die bis in die Gegend des Oculomotoriuskerns gesehen wurden, rechts fanden sich auch im Gebiete der medialen Schleife reichlich schwarze Körner. Der linke Nervus oculomotorius zeigte wohl in einzelnen Wurzelbündeln schwarze Körnchen, die aber viel kleiner und viel spärlicher verteilt waren als echte Degenerationsschollen und deshalb wohl als Niederschlagsprodukte aufgefaßt werden mußten.

Die Symptome, durch die unser Patient am meisten auffiel, waren die Augensymptome, die in der Déviation conjuguée nach links, der Blicklähmung nach rechts, der vermehrten Tränensekretion am rechten Auge bei vestibulärer Reizung und schließlich der Pupillendifferenz

bestanden. Ein gewisses Interesse verdient auch das Verhalten der vestibulären Augenreflexe, doch ist darauf der eine von uns (Brunner) bereits eingegangen, weshalb wir diesbezüglich auf seine Arbeit verweisen.

Was nun die Blicklähmung nach der Seite des Herdes betrifft, so ist ja dieses Symptom bei Brückenerkrankungen schon lange wohl bekannt, wenn auch in seinem Mechanismus noch lange nicht vollkommen geklärt. Das Problematische an diesem Symptom liegt darin, daß wir hier eine Parese eines Muskels auftreten sehen, für die sich zunächst kein krankhafter Prozeß verantwortlich machen läßt. Die Erklärungen, die für dieses merkwürdige Phänomen gegeben werden, sind im wesentlichen zweierlei Art. Während die eine Reihe von Autoren die Blicklähmung durch Zerstörung eines im Pons oder Zwischenhirn gelegenen supranuclearen Blickzentrums zustandekommen läßt (Foville, Féréol, Wernicke, Hunnius, Spitzer, v. Monakow, Bárány, Bielschowsky), findet die andere Reihe der Autoren das anatomische Substrat für diese Assoziationslähmung in einer Unterbrechung der vom Cortex zu den Augenmuskelkernen herabziehenden Willkürbahnen (Bleuer, Marburg). Es ist aber wohl zu bedenken, daß beiden Erklärungsarten eine präzise anatomische Grundlage fehlt, denn es ist bis jetzt noch nicht gelungen, die Willkürbahnen für die Augenbewegungen im Hirnstamm zu demonstrieren und es ist bis jetzt ebensowenig gelungen, das postulierte Blickzentrum anatomisch genauer zu umschreiben. Die alten Angaben von Graux, Duval und Laborde, welche dieses Zentrum in den Abducenskern selbst verlegen und sich die Wirksamkeit dieses Zentrums so vorstellten, daß es durch die Abducenswurzel auf das gleichseitige Auge einwirken solle, während sich andere Nervenfasern auf dem Wege über das hintere Längsbündel den Wurzelbündeln des Oculomotorius zugesellen sollen, sind heute ganz unhaltbar, nachdem Wernicke und Spitzer in ihren Fällen von Blicklähmung auch nicht die Spur einer Veränderung in dem Wurzelbündel des Oculomotorius nachweisen konnten und nachdem Siemerling zeigen konnte, daß ein Herd im Abducenskern eben eine gleichzeitige Abducenslähmung hervorruft, aber keine Blickparese[1]).

[1]) Nußbaum hat schon 1887 die Angaben von Duval und Laborde an Katzengehirnen nachgeprüft und nicht bestätigen können.

Auch wir fanden den linken Nerv. oculomotorius intakt. Es hat daher schon Wernicke davon Abstand genommen, das pontine Blickzentrum in den Abducenskern selbst zu verlegen und hat es vielmehr in der Umgebung dieses Kerns gesucht. Diese Angabe ist nun durchaus nicht präzise, sie wird es aber auch nicht durch die Angabe v. Monakows, der in den um den Aquädukt und in der Formatio reticularis gelegenen Zellen das pontine Blickzentrum vermutet. Wir haben in unserem Falle diese Zellen untersucht, in ihnen aber keine Degeneration gefunden. Damit glauben wir aber nicht, die Angabe v. Monakows direkt widerlegen zu können, da ja auf der Höhe des Abducenskerns auch Zellen der Formatio reticularis durch den Tuberkel zerstört waren und man ja immerhin sagen könnte, daß es gerade diese Zellen sind, welche das pontine Blickzentrum in sich fassen. Immerhin müssen wir uns doch Marburg vollkommen anschließen und sagen, daß das Blickzentrum, wie es v. Monakow annimmt, sich ebensowenig genau umschreiben läßt, wie das von Wernicke angegebene.

Eine ganz eigenartige Auffassung vertritt Spitzer. Der Autor hat in seinem Falle, bei dem der anatomische Befund sich mit dem unseres Falles fast vollkommen deckte, die Déviation conjuguée des yeux et de la tête als eine Störung in der der normalen Orientierung dienenden Reflextätigkeit aufgefaßt. Er stellt die Verhältnisse so dar, daß die wesentlichen Elemente der Orientierung, die Gesichtseindrücke, die Halssensibilität und die Empfindungen des Ohrlabyrinths dem Gehirn als afferente Impulse zuströmen und so den sensiblen Anteil des der Orientierung dienenden Reflexbogens bilden. Diese zuströmenden Impulse, und zwar besonders die vom Auge und der Halsmuskulatur kommenden, werden in einem beim Menschen im Zwischenhirn, beim Tier im Mittelhirn gelegenen Zentrum zusammengefaßt und nun auf den motorischen Schenkel des Reflexbogens übertragen, der die Bewegungen der Augen und des Kopfes reguliert und der im hinteren Längsbündel verläuft. Wenn nun irgendwo in diesem Reflexbogen eine Unterbrechung stattfindet, so tritt eine Störung in der Orientierung ein, wie dies in dem Falle von Spitzer zutraf, wo der Tuberkel vor allem das rechte, hintere Längsbündel zerstörte.

Wir können uns der Auffassung Spitzers nicht anschließen. Denn zunächst müssen wir Zweifel daran aussprechen,

ob in dem Falle Spitzers wirklich nur der motorische Schenkel des Reflexbogens zerstört war. Denn wir konnten in unserem Falle, dessen anatomisches Bild, wie schon erwähnt, fast vollkommen demjenigen des Spitzerschen Falles glich, nachweisen, daß die vom Ohrlabyrinthe dem Gehirn zuströmenden Impulse vollkommen fehlten. Es besteht die höchste Wahrscheinlichkeit, daß ähnliche Verhältnisse auch in dem Falle von Spitzer bestanden haben. Das soll keine Berichtigung sein, sondern nur eine Ergänzung, da wir wohl wissen, daß die Orientierung im Raum, beziehungsweise ihre Rückwirkung auf das Individuum, die Erhaltung des Körpergleichgewichts, auch dann noch intakt ist, wenn die Tiefensensibilität und die Gesichtswahrnehmung verschont geblieben sind.

Hingegen glauben wir aber betonen zu müssen, daß die Erklärung, die Spitzer für die merkwürdige Kopfhaltung seines Patienten angibt, nur für den Einzelfall gilt, gewiß aber nicht verallgemeinert werden darf. Der Patient hielt nämlich, wie schon erwähnt, den Kopf gesenkt und leicht nach rechts gewendet, dabei stellte sich bei jeder Veränderung der Kopfstellung Schwindel ein, weil nach der Erklärung Spitzers infolge Zerstörung beider hinteren Längsbündel bei jeder anderen Kopfhaltung die unwillkürlich regulierenden Impulse ausblieben. Nun waren ja auch in unserem Falle an einer Stelle beide Längsbündel zerstört. Der Patient hielt wohl den Kopf leicht nach rechts gewendet, jedoch nur um sein Gesichtsfeld besser ausnützen zu können, der Kopf ließ sich aber nach jeder Seite hin bewegen, ohne daß auch nur eine Spur von Schwindel auftrat[1]). Dabei sei betont, daß auch wir Degenerationsschollen in den beiden hinteren Längsbündeln bis etwa zum Calamus scriptorius

[1]) Dem eventuellen Einwand gegenüber, daß die Achsenzylinder des im Bereiche des Tuberkels gelegenen, hinteren Längsbündels erhalten sein konnten, wie dies Raubitschek seinerzeit für einen anders gelegenen Tuberkel behauptet hat, und daß aus diesem Grund die Ausfallserscheinungen von seiten des hinteren Längsbündels (Schwindel) gefehlt hätten, wollen wir erwähnen, daß sich erstlich in unserem Falle Nekrosen des Tumors auch im Bereiche des Fasc. long post. gefunden haben und es daher nicht zu erwarten ist, daß gerade die Achsenzylinder von der Nekrose verschont geblieben sein sollen, und daß zweitens Marburg die Befunde von Raubitschek für gewöhnlich nicht bestätigen konnte, sie vielmehr als Ausnahmsbefund hingestellt hat.

verfolgen konnten. Wieso der Patient Spitzers dieses eigentümliche Verhalten zeigte, können wir natürlich nicht entscheiden, immerhin könnte es sich aber hier um eine rein individuelle Besonderheit oder um ein nur funktionelles Sympton handeln.

Wenden wir uns schließlich noch dem von Spitzer beim Menschen in das Zwischenhirn verlegten Blickzentrum zu, so müssen wir wohl auch die Frage des subcorticalen Blickzentrums überhaupt streifen, zumal ja diese Frage bis heute noch strittig ist. Die Gründe, die für die Existenz solch eines Zentrums angegeben werden, sind im wesentlichen zweierlei Art. Die einen Autoren (Wernicke, v. Monakow) postulieren solch ein Zentrum um die Konjugation der Augenbewegung — wir denken dabei vor allem an die Lateralbewegung — zu erklären, die anderen (Spitzer), um an einer Stelle des Gehirns die Beeinflussung der Augenbewegungen durch die sensiblen Impulse erfolgen zu lassen.

Was die erstere Argumentation betrifft, so halten wir sie für unzureichend. Denn wir wissen, daß stets, von welcher Stelle des Gehirns auch immer Augenbewegungen ausgelöst werden, nie einzelne Muskeln, sondern stets Synergien innerviert werden. Das haben E. W. Hering, Bielschowsky und F. B. Hofmann eindeutig nachgewiesen und darauf hat sich schon Broadbent im Jahre 1866 bei seiner Erklärung der Blicklähmung gestützt. Die Stelle nun, wo diese Synergien zustandekommen, liegt in den primären Augenmuskelkernen selbst. Wir stützen diese Behauptung mit den Versuchsergebnissen von Duval, Laborde, Knoll, Topolansky und Bernheimer, die gezeigt haben, daß man durch direkte Reizung der Augenmuskelkerne Blickbewegungen erzeugen kann und daß diese Blickbewegungen erst dann ausbleiben, wenn durch einen Medianschnitt die beiderseitigen Kerne voneinander getrennt worden sind, daß also ein den primären Augenmuskelkernen übergeordnetes Blickzentrum, welches die Assoziation der Augenbewegungen besorgt, wie es z. B. Adamück seinerzeit in die Gegend der vorderen Vierhügel verlegt hat, nicht besteht. Die Augenbewegungen, die man bei Reizung der Kerne des Vestibularis und bei Reizung der Flocculusrinde erhält, sind nicht in dem Sinne aufzufassen, daß in den erwähnten Gegenden des Hirnstammes das Assoziationszentrum für alle Augen-

bewegungen gereizt wird, sondern sind den Augenbewegungen homolog, welche durch Reizung der Großhirnrinde ausgelöst werden. Es gibt eben eine vestibuläre Blickbahn genau so, wie es eine corticale Blickbahn gibt.

Was die zweite Beweisführung für ein subcorticales Blickzentrum betrifft, so hat sich mit dieser Frage schon Bleuler beschäftigt. Bleuler führt aus, daß die Aufgabe der Augenmuskeln bei der Ausführung der konjugierten Augenbewegungen bestimmt wird durch den Winkel, den die neue Blickrichtung mit der Ausgangsrichtung machen soll, durch die Ausgangsstellung der Bulbi, die Ausgangsstellung und die gleichzeitige Bewegung des Kopfes eventuell auch des ganzen Körpers, die Entfernung des zu fixierenden Objekts und daß alle diese in Form von zentripetalen Reizen ankommenden Bestimmungen irgendwo zusammenfließen müssen, um in Verbindung mit dem Willensimpuls gleichsam als Resultante eine Augenbewegung zu veranlassen. Es gelten also für die Augenbewegungen alle jene Gesetze, die Exner unter der Bezeichnung „Sensomobilität" zusammengefaßt hat.

In ähnlicher Weise hat dann auch Spitzer die Annahme seines diencephalen Blickzentrums begründet, indem er angab, daß hier die für die Augenbewegungen wichtigsten, optischen Reize[1]) einströmen und daß von hier aus die motorischen Impulse für die Augenmuskelkerne ausgehen. Es ist ja richtig, daß beim Menschen die auf dem Wege des Optikus ausgelösten Augenbewegungen die häufigsten sind, aber hier handelt es sich nicht um typische Reflexbewegungen, sondern um instinktive Bewegungen, wie dies Exner schon lange betont hat, bei denen zur Auslösung der richtigen Muskelkontraktion „die subcorticale Verarbeitung von Sinneseindrücken nötig ist, welche subcorticale Verarbeitung aber selbst wieder abhängig ist von der durch den Willen lenkbaren Aufmerksamkeit". Diese physiologische Analyse deutet schon darauf hin, daß beim Zustandekommen dieser „reflektorischen" Augenbewegungen die Großhirnrinde in hohem Maße beteiligt sein muß und damit stimmen auch die Versuchs-

[1]) Wir möchten hier hinzufügen, daß das nur für den Menschen und die Primaten gilt, da bei den niedrigeren Wirbeltieren der vestibuläre Einfluß auf die Augenbewegungen mindestens ebenso intensiv ist wie der optische.

ergebnisse von Karplus und Kreidl überein bei denen sich herausstellte, daß bei großhirnlosen Affen Lichtreize wohl stets zur Verengerung der Pupillen, „jedoch selbst sehr intensive zu keiner weiteren Reaktion führten". Auch die Beobachtungen, die Goltz an seinem berühmten, großhirnlosen Hunde machte, sprechen nicht für die Anschauung Spitzers. Denn Goltz konnte nur durch grelles Licht Blinzelbewegungen der Lider hervorrufen, von Augenbewegungen auf Lichtreize hin erwähnt Goltz nichts. Allerdings war bei diesem Hunde neben dem Großhirn auch zum Teil der Thalamus opticus zerstört, jedoch das Mittelhirn war im wesentlichen intakt und gerade hier soll ja nach Spitzer beim Tiere das Blickzentrum liegen. Wir möchten schließlich noch hinzufügen, daß selbst die fein regulierenden Augenbewegungen, welche dadurch zustande kommen, daß das eine Netzhautbild etwa durch ein vorgehaltenes Prisma verschoben wird und welche als Fusionsbewegungen wohl bekannt sind, wahrscheinlich ebenfalls an den Cortex gebunden sind, obwohl sie willkürlich nicht ausgelöst werden können. Denn Guillery hat gezeigt, daß schon in leichten Graden der Narkose diese Fusionsbewegungen ausblieben. Nichts gibt also Spitzer das Recht, den Mechanismus für die auf dem Wege des Optikus ausgelösten Augenbewegungen in toto subcortical zu suchen. Wir möchten vielmehr die Stelle, in der die optischen Eindrücke in oculomotorische Reaktionen beim Menschen umgesetzt werden, in den Cortex verlegen und daher das Spitzersche Blickzentrum im Zwischenhirn als vorderhand unbewiesen ablehnen. Ähnliche Erwägungen gelten auch für die übrigen, oben erwähnten, sensibel-regulierenden Einflüsse, die sicherlich auf die Augenbewegungen einwirken, aber die Annahme eines subcorticalen Blickzentrums ebensowenig gestatten, wie die ebenso sicher bestehenden sensiblen, den Gang beeinflussenden Impulse die Annahme eines subcorticalen Gehzentrums zulassen.

Wir haben uns erlaubt, so ausführlich auf die Frage des supranuclearen Blickzentrums einzugehen, weil bis in die jüngste Zeit an der Existenz solch eines Zentrums von sehr namhaften Forschern wie Bielschowsky festgehalten wird, obwohl Marburg 1911 vom anatomischen Standpunkte die Annahme eines supranuclearen Blickzentrums bereits abgelehnt hat.

Fragen wir uns nun, wieso also die pontinen Blicklähmungen zustande kommen, so müssen wir sie mit Bleuler und Marburg auf eine Unterbrechung der corticalen Blickbahn zurückführen. Nun hat Bleuler zuerst ein Schema für den Verlauf der Blickbahn konstruiert, nachdem allerdings schon vorher Hunnius eine schematische Darstellung der bezüglichen Verhältnisse gebracht hatte, die aber Bleuler mit Recht als unvollkommen zurückgewiesen hat. Bleuler nimmt einen Faserzug an, der von der Hirnrinde zum gegenseitigen Abducenskern führt. Diese Bahn kreuzt im vorderen Teil des Pons und mit ihr verläuft bis in die Nähe des Abducenskerns die Bahn zum Kern des gegenseitigen Rectus internus. Diese Bahn kreuzt sich zum ersten Male zugleich mit der Abducensbahn, biegt dann nach vorne und überschreitet bald die Mediane noch einmal. Die Bahn für die Konvergenz verläuft ebenfalls am Abducenskern vorbei, kreuzt aber nur einmal die Mittellinie.

Über den Verlauf dieser Bahnen im Hirnstamme macht Bleuler nur beiläufige Angaben. Die Bahn soll unmittelbar hinter den Vierhügeln kreuzen und dann wahrscheinlich nicht im ventrikulären Teil der Haube verlaufen, weil sie in der Gegend des Abducenskerns in größerer Entfernung vom Boden der Rautengrube erreicht werden kann. Die Umbiegungsstelle der Bahn zum Rectus internus geschieht wahrscheinlich nicht im Abducenskern, diese Bahn passiert wahrscheinlich nicht einmal den Abducenskern, wie das aus mehreren Fällen von Brückenherden hervorgeht (Hallopeau, Huguenin). Die Bahn zum Rectus internus verläuft dann wahrscheinlich im hinteren Längsbündel.

In dem von Spitzer aufgestellten Schema ist die Lage der Bahnen genau bestimmt. Spitzer läßt die Blickbahn aus dem diencephalen Blickzentrum entspringen, in der hinteren Kommissur die Mittellinie kreuzen und nun im hinteren Längsbündel bis zum Abducenskern verlaufen. Hier biegt dann die Internusbahn um und verläuft im medialen Drittel des hinteren Längsbündels zum Oculomotoriuskern zurück. Das Erhaltenbleiben der Konvergenzbewegung in manchen Fällen von Ponsläsionen erklärt Spitzer mit einer nur partiellen Schädigung der Internusbahn. Obwohl die beiden angeführten Schemen in mehreren Punkten miteinander übereinstimmen, müssen wir doch die Aus-

führung von Bleuler denen Spitzers vorziehen, und zwar deshalb, weil die ersteren unbestimmter gehalten sind als die letzteren und dann auch, weil Spitzer angibt, daß die Blickbahn im geschlossenen Zuge durch den Hirnstamm zieht. Denn wir müssen bedenken, daß eigentlich nur sehr wenige Tatsachen bezüglich des Verlaufes der Blickbahn beim Menschen feststehen. So geht aus den Versuchen von Bernheimer hervor, daß diese Bahn wahrscheinlich auch beim Menschen in toto die Seite kreuzen muß, da nach einem durch die Raphe des Mittelhirns geführten Schnitte beim Affen weder von dem einen noch von dem anderen Gyrus angularis Augenbewegungen zu erzielen waren.

Doch schon die Frage, ob die Blickbahn wirklich bis zum Abducenskern verläuft, erscheint diskutabel. Wir denken dabei z. B. an den Fall von E. Frey. Hier hatte ein Tuberkel den rechten Abducenskern samt der angrenzenden Partie des hinteren Längsbündels, sowie partiell die Wurzelfasern des linksseitigen Abducens geschädigt. Die Läsion hatte also beiläufig dieselbe Ausdehnung wie in unserem Falle, nur reichte in dem Falle von Frey der Tuberkel weiter lateralwärts bis zum N. dentatus cerebelli etwa, und man hätte nun nach dem Sitz der Läsion eine rechtsseitige Blicklähmung erwartet. Indessen fand sich eine beiderseitige Abducensparese, ein Strabismus convergens paralyticus. Die Recti interni waren beiderseits intakt. Wir können uns zur Erklärung dieses Befundes nicht etwa auf die partielle Schädigung der linksseitigen Wurzelfasern des Abducens berufen, denn auch in unserem Falle hatte solch eine Schädigung der Wurzelfasern des gegenseitigen Abducens bestanden, dennoch war es zur Blicklähmung und nicht zum Strabismus convergens gekommen. Wir möchten uns vielmehr den merkwürdigen Befund in dem Falle von Frey so erklären: es hat in dem wohl sehr chronisch verlaufenden Krankheitsprozeß zunächst eine Blicklähmung nach rechts bestanden. Dann aber hat die Patientin gelernt, ihren linken M. rectus internus zu gebrauchen in ähnlicher Weise, wie auch in unserem Falle der linke M. rectus internus im Laufe der Beobachtung immer mehr an Bewegungsfreiheit gewann. Diese Annahme setzt aber voraus, daß nicht alle Bahnen von der Hirnrinde zum Kern des Rectus internus zerstört waren. Da nun aber in dem Falle von Frey

die Gegend des rechten Abducenskerns sowie die benachbarten Partien des hinteren Längsbündels zerstört waren, so ist es ausgeschlossen mit Spitzer anzunehmen, daß die Blickbahn im geschlossenen Zuge durch das hintere Längsbündel bis zum Abducenskern zieht, um hier zum Kern des Rectus internus umzubiegen. Wir müssen annehmen, daß die Verbindung zwischen Hirnrinde und Augenmuskelkernen nicht durch einen geschlossenen Faserzug erfolgt, daß vielmehr diese beiden Regionen durch verschieden verlaufende Fasern miteinander verbunden sind und daß wahrscheinlich bezüglich ihres Verlaufes dem Momente der individuellen Variabilität, auf das vor allem Obersteiner und Marburg hingewiesen haben, in vollem Umfange Rechnung getragen werden muß. Wir wollen für diese unsere Auffassung weitere Beweise anführen. Ähnlich wie der Fall von E. Frey verhält sich ein von Wallenberg sehr genau beschriebener Fall. Hier hatte intra vitam eine totale Lähmung des rechten Abducens, jedoch ohne irgend eine Beteiligung des linken Internus, also ohne eine Spur einer konjugierten Augenmuskellähmung bestanden. Dabei war das rechte Auge etwas nach innen gezogen infolge einer Kontraktur des rechten Internus. Die klinische Diagnose lautet: „Läsion der rechtsseitigen Abducenswurzeln auf ihrem Wege vom Kern bis zur Außenseite der rechten Pyramide." Der anatomische Befund ergab einen Blutherd, welcher die rechtsseitigen Wurzelfasern des Abducens ventromedial vom Kern unterbrach, daneben aber auch den Kern selbst bis auf einen dorso-medialen Rest zerstörte. Überdies waren durch den Herd der rechte Nucl. Deiters, der frontale Abschnitt des dorsalen Acusticuskerns, sowie die lateralsten Fasern des rechtsseitigen F. long. post. zerstört. Es sei mir nun gestattet, die Erklärung Wallenbergs für das Fehlen einer Blicklähmung in diesem Falle zu wiederholen: „Die konjugierte Lähmung könnte am Anfang bestanden und allmählich erst sich ausgeglichen haben. Für diesen Ausgleich kommen wieder zwei verschiedene Ursachen in Betracht: entweder der Bulbus oculi dextri war durch die Kontraktur des rechten Internus soweit nach innen gedreht, daß die Hornhaut fast ganz hinter dem inneren Lidwinkel verschwand. Die Cornea war durch Keratitis neuroparalytica getrübt, das Auge daher nahezu

blind, mit anderen Worten, das rechte Auge war vom Sehakt ausgeschlossen, es verhielt sich also wie ein verdecktes Auge. Es ist aber bekannt, daß die konjugierte Parese des Internus häufig aufhört, wenn das andere Auge verdeckt wird (Monakow), oder von den beiden Hauptwegen, auf denen wahrscheinlich die seitlich konjugierten Augenbewegungen zustande kommen — 1. die vom Zwischenhirn und dem N. Darkschewitsch zum Abducens- und Oculomotoriuskern innerhalb des F. long. post. herabsteigenden Bahnen und 2. den vom N. Deiters zum gleichseitigen Abducenskern und gekreuzten Trochlearis- und Oculomotoriuskernen gelangenden Fasern (ebenfalls via F. long. post.) — ist die erstere bei den höheren Säugern, speziell beim Menschen, anscheinend höher entwickelt als bei anderen Vertebraten und kann infolgedessen nach Zerstörung der zweiten Bahn noch allein eine konjugierte Bewegung des Rectus internus auslösen. Daß diese zweite Bahn hier in der Tat zerstört ist, folgt nicht allein aus der Läsion des Deiters, aus dem sie entspringt und des Abducenskerns, den sie durchquert, sondern auch aus der sekundären Degeneration der äußeren und mittleren Abteilung des rechten und der inneren Abteilung des linken F. long. post. Die erste Bahn ist in unserem Falle als im wesentlichen intakt zu bezeichnen . . . Ob dem Umstande, daß mit Ausnahme lateralster Fasern der F. long. post. nicht vom Herd tangiert ist, in einem Zusammenhange mit dem Fehlen dauernder, konjugierter Blicklähmungen gebracht werden muß, lasse ich dahingestellt, denn in dem von P. Meyer beschriebenen Falle, der annähernd dieselbe Lokalisation und Ausdehnung des Krankheitsherdes aufwies wie der unsrige, war neben dem Abducens der Herdseite auch der Internus der anderen Seite dauernd gelähmt." In ähnlicher Weise hat sich dann Wallenberg bei Besprechung eines zweiten Falles geäußert. Diese Beobachtungen von Wallenberg sind sehr wichtig, allein mit der Erklärung ihres Zustandekommens können wir uns nicht einverstanden erklären. Denn daß die Keratitis neuroparalytica nichts mit dem Fehlen einer echten Blicklähmung zu tun hat, erhellt schon daraus, daß solch eine Keratitis in dem Falle von Frey, sowie in dem zweiten Falle von Wallenberg nicht bestanden hat und es doch nicht zu einer Blicklähmung gekommen war, ganz abgesehen davon, daß die Beobachtung, wonach die Beweglichkeit

des einen Auges zunimmt, wenn man das andere verdeckt, ganz und gar nicht einwandfrei feststeht, wie das Bielschowsky vor kurzer Zeit erst dargetan hat. Auch die zweite Erklärungsart von Wallenberg kann nicht befriedigen, denn es ist nicht zu verstehen, warum der Autor eine „zum Abducens- und Oculomotoriuskern innerhalb des F. long. post. herabsteigenden Bahn" als im wesentlichen intakt bezeichnen kann, wenn die äußere und mittlere Abteilung des rechten und die innere Abteilung des linken F. long. post. sekundär degeneriert waren, und es ist weiter nicht zu verstehen, weshalb in dem Falle von P. Meyer bei gleichem Sitze der Läsion sich doch eine Blicklähmung eingestellt hat. Wir möchten uns vielmehr die Verhältnisse ebenso erklären, wie wir das bei dem Fall von E. Frey getan haben, zumal Wallenberg ausdrücklich betont, seinen Patienten zirka $^3/_4$ Jahr lang beobachtet zu haben.

Ähnliche Erwägungen gelten auch z. B. für den Fall von Kaplan und Finkelnburg, wo ein Erweichungsherd das linke hintere Längsbündel schwer, das rechte nur leicht geschädigt hatte, ohne daß intra vitam die Augenbewegungen gestört waren. Im Gegensatze hiezu hatte in dem Falle von Potts und Spiller ein Tuberkel, der das linke hintere Längsbündel zerstört, den Abducenskern verschont hatte, eine Blicklähmung nach links erzeugt. Der viel zitierte Fall von Bertelsen und Roenne, bei dem sich nur einzelne Marchi-Schollen in beiden Längsbündeln, dabei aber eine beiderseitige Blicklähmung gefunden hatte, kann hier nicht verwendet werden, da bei dem Patienten eine Polioencephalitis superior, also ein entzündlicher Prozeß bestanden hat, da ferner der Patient eine Lues durchgemacht hatte und während der Beobachtungszeit das Sensorium niemals vollkommen frei war.

In gewisser Hinsicht sprechen für unsere Anschauung auch die Ergebnisse der experimentellen Forschung. Aus den mehrfachen diesbezüglichen Untersuchungen heben wir nur die Arbeiten von J. Piltz und Bernheimer insbesondere hervor. Piltz fand nach Exstirpation des frontalen Augenmuskelzentrums bei Kaninchen und Hunden sekundär degenerierte Fasern im medialen Abschnitt des Pes pedunculi, die zum Teil gegen den gleichseitigen, zum Teil gegen den gegenseitigen Oculomotoriuskern zogen, ohne aber den Kern direkt zu erreichen. Nach Exstirpation einer ziemlich großen Partie der Augenregion *F* (Munk)

zusammen mit dem parietalen Augenmuskelzentrum fanden sich degenerierte Fasern in der lateralen Abteilung des Pes pedunculi, die meist in das tiefe Mark des vorderen Zweihügels zogen und sich hier verloren. Nicht viel erfolgreicher hat Bernheimer an Affen experimentiert. Bernheimer zerstörte den Gyrus angularis, konnte reichliche Degenerationsschollen im vorderen Schenkel der inneren Kapsel sehen, ohne aber eine Faser direkt bis zu den Augenmuskelkernen verfolgen zu können. Wir möchten uns diese negativen Ergebnisse damit erklären, daß die supranuclearen Augenmuskelbahnen nur unmittelbar unterhalb des Cortex als geschlossener Faserzug angetroffen werden können, daß diese Fasern sich aber dann im Hirnstamme aufsplittern und auf verschiedenen Wegen teils direkt zu den Augenmuskelkernen ziehen, worauf der Befund von Marchi-Schollen in den Augenmuskelkernen bei ausgiebiger Exstirpation des corticalen Blickzentrums spricht, teils durch Vermittlung von Schaltzellen[1]) zu diesen Kernen gelangen. Daher kommt es, daß man bei Exstirpation des corticalen Blickzentrums im Hirnstamme keine Anhäufung von Marchi-Schollen finden kann. Mit dieser Anschauung stimmt auch die Auffassung überein, die seinerzeit Hoche aussprach, als er angab, daß es verschiedene Wege gibt, deren Unterbrechung die Ausfallserscheinungen der Facialis- und Zungenlähmung zustandekommen läßt. Teleologisch ist diese Anordnung der supranucleären Blickbahn wohl verständlich, weil dadurch verhindert wird, daß durch jeden kleinsten Herd im Hirnstamm die für das Leben des Menschen so wichtigen Augenbewegungen dauernd gelähmt werden, hingegen wird dadurch die Verwertung der Blicklähmung zur topischen Diagnostik von Brückenerkrankungen bedeutend erschwert.

Ein weiteres Symptom, durch welches unser Patient auffiel, war die Déviation conjuguée nach links. Für das Zustandekommen dieses Phänomens hat Bleuler vor allem drei Möglichkeiten angeführt: es kann sich 1. um eine sekundäre Kontraktur, 2. um einen Reizzustand der gegenseitigen Blickbahn und 3. um

[1]) Wir verstehen darunter mit v. Monakow Zellen, „welche durch Aufsplitterung ihres Fortsatzes mehrere Nervenzellen ihrer näheren und weiteren Umgebung miteinander verbinden", ohne aber in dem Zusammenschlusse solcher Zellen ein funktionell übergeordnetes, supranucleares Blickzentrum zu sehen.

eine Zwangsbewegung handeln. Was den ersten Faktor betrifft, so gibt ja Bleuler selbst zu, daß man in solchen Fällen selten einen gleichzeitig bestehenden, zentralen Reizzustand wird ausschließen können, immerhin ist aber das Phänomen der sekundären Kontraktur für das Zustandekommen der Déviation conjuguée sicher von Bedeutung. Hingegen möchten wir nicht glauben, daß auf irgendwelche Impulse hin es zu einer Déviation conjuguée als Zwangsstellung der Augen kommen wird, es sei denn, daß in dem Krankheitsbilde auch Symptome funktioneller Erkrankung mitspielen. Die Annahme Bleulers, daß durch den Wegfall gewisser zentripetaler Bahnen der Tonus synergischer Muskeln aufgehoben werden könnte, so daß die Ruhestellung des Auges in die Richtung der Antagonisten verlegt wird, analog dem Brondgeestschen Phänomen, den Stellungsanomalien an den Extremitäten nach Durchschneidung der sensiblen Wurzeln, erscheint uns durchaus wahrscheinlich. Sicher ist aber das wichtigste Moment, durch welches eine Blickablenkung zustandekommen kann, in der Reizung der gegenseitigen Blickbahn gelegen und gerade dieses Moment hat ja Marburg einer genaueren Analyse unterzogen.

Marburg unterscheidet 2 Formen der Déviation conjuguée, eine hemiplegische, die auf einer Pyramidenreizung beruhen dürfte und eine vestibuläre Form, die als Reizungs- und Lähmungssymptom der vestibulo-oculomotorischen Bahnen auftreten kann. Zu welcher Form gehört die Blickabweichung in unserem Falle? Die hemiplegische Form können wir ausschließen, denn erstlich saß der Herd in unserem Falle zu spinal und zweitens fehlten andere auffallende Pyramidensymptome[1]. Es bleibt daher nur übrig an eine vestibuläre Form der Déviation zu denken.

Daß eine vestibulär bedingte Blickabweichung bei pontinen Herden vorkommen kann, ist gewiß. In dieser Hinsicht schließen

[1]) Den passageren Ausfall des Patellarsehnenreflexes bei unserem Patienten führen wir nicht auf den Wegfall des tonisierenden Einflusses von den rechten Vestibulariskernen her (Marburg) zurück, ebensowenig auf Diaschisiswirkung (v. Monakow) oder eine Verletzung des Corp. restiforme (Wallenberg), das ja bei uns vollkommen intakt war, sondern auf den Druck, den der Tuberkel ausübte, wie man das ja auch sonst bei Hirntumoren sieht. (Läsion der hinteren Wurzeln?)

wir uns Marburg und Bonnier vollkommen an, trotz des Einspruches, den in jüngster Zeit Antoni erhoben hat. Dieser Autor nimmt nämlich an, daß es nur eine von der Rinde ausgehende Blickbahn gibt und stützt sich dabei wesentlich auf die Tatsache, daß in leichten Graden der Narkose die bekannten, reaktiven Augenbewegungen bei passiven Kopfdrehungen ausbleiben, woraus er mit Gerz schließt, daß die Gegenbewegungen der Augen bei schnellen passiven Kopfbewegungen nicht vestibulärer, sondern corticaler Natur sind. Dagegen ist viel einzuwenden. Wenn bei passiven Kopfbewegungen in leichter Narkose die Gegenbewegungen der Augen fehlen, so muß man bedenken, daß erstens die Kopfbewegungen ja nur einen sehr schwachen Reiz für das Labyrinth darstellen, weshalb ja Bárány statt der von Bielschowsky empfohlenen Kopfbewegung die experimentelle Reizung des Labyrinths zur Diagnostik der Augenmuskellähmungen empfohlen hat, daß zweitens ein Narkotikum ja nicht nur auf den Cortex, sondern auch auf das Labyrinth einwirkt und daß drittens die reaktiven Augenbewegungen bei manchen Personen willkürlich gehemmt und also überhaupt nicht ausgelöst werden können, was ja auch bei den leicht narkotisierten Untersuchungspersonen Antonis der Fall gewesen sein konnte. Hingegen ist der direkte Einfluß des Vestibularapparates auf die Augenbewegungen so vielfach von Physiologen (Breuer, Högyes, Bárány, Bartels, Leidler, Rothfeld u. v. a.) und Histologen (Cayal, Muskens u. a.) untersucht worden, daß man heute wohl eine vestibuläre Blickbahn als sicher bestehend anerkennen muß, Und daß tatsächlich auch beim Menschen durch einen Herd im zentralen Vestibularisgebiet eine Déviation conjuguée ausgelöst werden kann, scheint uns der Fall von Wildberger zu beweisen. Hier fand sich ein mächtiger Blutherd in der linken Hälfte des Hirnstammes, der auch den oralen Teil der Vestibulariskerne zerstörte, wobei eine Déviation conjuguée nach rechts bestand, die im Laufe eines Monats zurückging, dann wieder auftrat. Der Fall wurde leider nur makroskopisch untersucht, aber nach den Abbildungen, die Wildberger beigibt, ist zu ersehen, daß eine organische Zerstörung des Deitersschen Kerns nicht nur „höchst wahrscheinlich", sondern wohl sicher bestanden hat. Die Annahme, daß die Déviation conjuguée in solchen Fällen durch eine Läsion der gekreuzten Blickbahn (vom Cortex her) erklärt werden kann

(Antoni), stünde zunächst im Widerspruch mit einer Angabe, die Antoni im Anfang seiner Ausführungen macht, wonach bei subcorticalen Herden die Déviation conjuguée fehlt, und zwar deshalb, weil in diesem Fall die vom corticalen Blickzentrum zum gegenseitigen corticalen Blickzentrum ziehenden Hemmungsbahnen erhalten sind. Nun ist allerdings diese Annahme Antonis falsch, denn daß sich auch bei pontinen Herden Blickabweichungen finden, ist eine langbekannte Tatsache, aber dennoch erklären wir die Déviation conjuguée im Fall von Wildberger nicht durch eine Zerstörung der gekreuzten, corticalen Blickbahn, sondern durch eine teilweise Zerstörung der linken Vestibulariskerne, weil nach unseren obigen Ausführungen ein Herd im Hirnstamme nur ausnahmsweise alle Verbindungen zwischen Cortex und Augenmuskeln zerstören kann.

Ähnlich möchten wir uns einen Fall von Wallenberg erklären, bei dem Wallenberg auf Grund einer länger bestehenden rechtsseitigen Abducenslähmung, einer rechtsseitigen Facialisparese, linksseitigen Ataxie, Astereognose und Störung der Berührungsempfindung, besonders an der oberen Extremität eine Blutung annimmt, die rechts zwischen Flp., VII. b, Nft., N. VI, VI und Nrtg. liegt. (Fig. 29 des Marburgschen Atlas.) Der Patient war ein Potator strenuus, der während der ganzen klinischen Beobachtungszeit nie ein vollkommen klares Sensorium zeigte, der weiter eine im Zeitraum von zirka 2 Monaten zurückgehende Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes nach links, Spontannystagmus nach links und rechts mit Prävalieren des Linksnystagmus und spontanes Fallen nach links aufwies. Dabei waren die Ergebnisse der kalorischen Labyrinthreizung typische. Auf Grund der letztgenannten Symptome, auf Grund der Tatsache weiter, daß es sich um einen Potator strenuus handelte, möchten wir doch eher glauben, daß es sich um eine multiple Erkrankung des Hirnstamms handeln könnte und möchten weiter glauben, daß die Déviation conjuguée nach links, die durch die Diagnose Wallenbergs eigentlich nicht aufgeklärt ist (ebenso wie das spontane Fallen), durch eine kleine Blutung in den linksseitigen Vestibulariskern bedingt sein könnte. Dagegen spräche auch nicht das positive Ergebnis der kalorischen Labyrinthreizung, da ja nicht das ganze Vestibularisgebiet zerstört sein mußte. Wir hätten es also auch hier mit einer vestibulär bedingten Déviation conjuguée zu tun.

Mit diesen Ausführungen wollen wir nur dartun, daß es vestibulär bedingte Blickabweichungen, wie sie Marburg und Bonnier annehmen, sicher gibt. Jedoch es ergibt sich auch aus obigen Fällen, daß diese Blickabweichungen 1. meist durch akute Erkrankungen hervorgerufen werden (Blutungen); 2. passagerer Natur sind. Dadurch erklärt es sich auch, daß z. B. in dem Falle v. Economos, in dem ein Tuberkel fast das ganz linksseitige Vestibulariskerngebiet zerstört hatte, sich keine Veränderungen an den Augenmuskeln fanden. Es hängt also ganz davon ab, in welchem Zeitpunkt der Erkrankung man solche Fälle zu sehen bekommt, genau so wie das ja nach den obigen Ausführungen auch bei der Blicklähmung der Fall ist. Dadurch erklärte es sich aber auch, weshalb in unserem Falle die Déviation conjuguée nicht vestibulär bedingt sein konnte. Denn daß dies nicht der Fall war, geht unzweideutig daraus hervor, daß ja in unserem Falle beiderseits der Vestibularapparat unerregbar war.

Wie sollen wir nun in unserem Falle die Blickabweichung erklären? Wir möchten folgendes annehmen: Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die vom Tuberkel ausgehende kollaterale Entzündung auch den linksseitigen Abducenskern ergriffen hatte. Dadurch wurde eine Blickrichtung nach links hervorgerufen, eben die Déviation conjuguée nach links. Im Laufe der Zeit klang die Entzündung ab, am linken Auge gewann so der M. rectus internus allmählich wieder seine Funktionsfähigkeit, das Auge ging wieder in seine Mittelstellung. Am rechten Auge blieb der Strabismus convergens bestehen, da ja der rechte M. rectus externus infolge Kernlähmung dauernd funktionsunfähig war. Damit greifen wir auf eine Erklärung zurück, die vor Jahren Knies gegeben hat, als er annahm, daß sich in gewissen Fällen von kombinierter Blicklähmung und Blickabweichung wahrscheinlich „zugleich der benachbarte Abducenskern in einem gewissen Reizzustande" befunden habe.

In aller Kürze wollen wir nun noch auf die zwei letzten Symptome aufmerksam machen, die wir an unserem Falle beobachten konnten. Das ist zunächst die Anisokorie. Die Erklärung für diese Erscheinung können wir vorderhand noch nicht einwandfrei geben. Jedenfalls möchten wir die Möglichkeit, daß es sich hier um eine Folgeerscheinung des ungleich-

mäßigen Druckes im Schädelinnern handelt (v. Economo), ausschließen, und zwar deshalb, weil es sich in den meisten hieher gehörenden Fällen stets um eine herdgleichseitige Miosis handelt (Wildberger, Bregmann, Wernicke, v. Economo, unser Fall u. a.), ganz abgesehen davon, daß man auch bei nicht raumbeschränkenden Prozessen in der Brücke Pupillenstörungen gefunden hat, wie das ja auch v. Economo erwähnt. Wir möchten uns vielmehr zur Erklärung der herdgleichseitigen Miosis in unserem Falle Breuer und Marburg anschließen und eine Läsion sympathischer Fasern annehmen, die in der Ponsgegend bereits ihre Kreuzung vollendet haben. Ob nun diese pupillenerweiternden Fasern in den dorso-medialen Partien der Sub. reticularis verlaufen, wie dies Breuer und Marburg annehmen oder im hinteren Längsbündel, wie dies Kohnstamm vermutet, läßt sich an unserem Falle nicht entscheiden.

Schließlich wollen wir noch kurz auf die Epiphora am rechten Auge bei kalorischer Reizung des Vestibularapparates aufmerksam machen. Eine ähnliche Beobachtung hat vor kurzem Ruttin veröffentlicht. Daß es sich in unserem Falle nicht um das bekannte, bei inkompletten Facialislähmungen auftretende Tränenträufeln handelt, beweist schon der Umstand, daß dieses Tränenträufeln nicht auftrat, wenn der Vestibularapparat nicht gereizt wurde. Wir haben es hier vielmehr mit einer pathologischen Steigerung des bekannten Reflexes zu tun, der darin besteht, daß normalerweise bei kalorischer Reizung des Innenohres verstärkte Tränensekration auftritt. Kisch hat in jüngster Zeit diesen Reflex näher studiert und ihn für einen Trigeminus-Facialisreflex erklärt. Wir können uns dieser Anschauung nicht anschließen, da ja in unserem Falle der Facialis gerade auf der Seite komplett gelähmt war, auf der sich die Epiphora fand[1]).

Zum Schlusse sei uns noch gestattet, auf die linksseitige, also herdgegenseitige Schwerhörigkeit unseres Patienten hinzuweisen. Wir müssen wohl diese Tatsache mit der Zerstörung der gekreuzten, sekundären Hörbahn durch den Tuberkel erklären, stehen aber mit dieser Beobachtung in Widerspruch mit der Angabe Marburgs, wonach sich bei pontinen Herden

[1]) Es wäre möglich, daß hier der N. salivatorius (Kohnstamm) und der Nerv. intermedius eine Rolle spielen.

meist eine inkomplette, herdgleichseitige Schwerhörigkeit findet. Dagegen stimmt unser Fall mit der Erfahrung von Weinland überein, wonach in denjenigen Fällen, „wo Schwerhörigkeit intra vitam bemerkt und post mortem Degeneration der lateralen Schleife gefunden wurde, erstere allein oder hauptsächlich auf der gekreuzten Seite sich bemerkbar macht" (cit. nach Siebenmann). Man sieht schon aus diesen kurzen Angaben, daß eine nähere Bearbeitung dieser Fragen sehr erwünscht wäre, denn das bekannte und ausgezeichnete Referat von Siebenmann liegt denn doch schon ziemlich weit zurück. Allerdings ist die Diagnose einer zentralen Schwerhörigkeit nicht leicht zu stellen, wie dies schon Wernicke, Siebenmann u. a. betont haben, wenn nicht eine Untersuchung des peripheren Gehörorgans vorangegangen ist. Auch geht es nicht an, daß z. B. Bregman in seinem Falle Schwerhörigkeit diagnostiziert, ohne daß das Sensorium des Patienten völlig geklärt war. Es ist aber zu erwarten, daß bei Berücksichtigung aller dieser Faktoren die semiotische Bedeutung der Störungen des Gehörsinns für Erkrankungen des Hirnstammes eine höhere werden wird und daß gerade durch das Studium geeigneter Fälle das klinisch nicht genügend bearbeitete Problem der zentralen Hörleitung, das ja vor allem durch Beobachtungen am kranken Menschen studiert werden kann, einer Lösung näher gebracht werden wird.

Literatur.

Antoni, Zur Pathologie der Blickbewegungen. Otolaryng. Meddelanden, 2, H. 3. 1916.

Bárány R., Die Untersuchung der reflektorischen und vestibulären Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münch. med. W. Nr. 22, 23, 1907.

Bernheimer St., Experimentelle Studien zur Kenntnis der Bahnen der synergischen Augenbewegungen beim Affen etc. Sitz.-Ber. d. Ak. d. Wis., Bd. 108, 1899.

Bernheimer St., Die Gehirnbahnen der Augenbewegungen. Graefes Arch., Bd. 57, 1903.

Bertelsen u. Roenne, Ein Fall von Polioencephalitis mit assoziierter Blicklähmung supranuclearen Ursprunges. Mon. f. Psych., Bd. 25, 1909.

Bielschowsky M., Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen. Ergeb. d. Chirurgie u. Orthop., 1916.

Bleuler, Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der seitlichen Augenbewegungen. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 37, 38, 1885/86.

Bregman, Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke. D. Zeitschr. f. Nervenhlk., Bd. 31, 1906.

Breuer u. Marburg, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arb. a. d. Wien. neurol. Inst., Bd. 9.

Broadbeat W. H., On a case of right hemiphegia with déviation of the eyes to the left, and aphasia. The Lancet, 1866.

Brunner H., Bemerkungen zum zentralen Mechanismus des vestibulären Nystagmus. Mon. f. Ohrenhlk., 1919.

Brunner H., Sitz.-Ber. d. öst. otol. Ges. vom Oktober 1918.

Economo C. v., Über dissoziierte Empfindungslähmung bei Ponstumoren etc. Jahrb. f. Psych. 1911.

Exner S., Über Sensomobilität. Wien. Klin. Wochenschr., 1891.

Frey E., Über einen Fall von Oblongatatuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 21.

Hofmann F. B., Einige Fragen der Augenmuskelinnervation. Ergeb. d. Phys., Bd. 2, 5.

Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen, Bonn 1881.

Kaplan u. Finkelnburg, Anatomischer Befund bei traumatischer Psychose mit Bulbärerscheinungen. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1900.

Karplus u. Kreidl, Über Totalexstirpation einer und beider Großhirnhemisphären an Affen. Arch. f. Anat. u. Phys., 1914.

Kisch, Wissenschaftl. Ges. deutscher Ärzte in Böhmen. Med. Klinik Nr. 35, 1918.

Knies M., Über die zentralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Knapp-Schweigers Arch. f. Augenheilk., Bd. 22, 1890.

Kohnstamm, Über die Koordinationskerne des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen. Monatschr. f. Psych. u. Neur., 1900.

Marburg O., Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata D. Zeitschr. f. Nervenhlk., Bd. 41, 1911.

Marburg O., Zur Pathologie des Achsenzylinders in Tumoren etc. Jahrb. f. Psych., Bd. 26.

Monakow C. v., Gehirnpathologie. Nothnagels Handb., 1905.

Nußbaum J., Über die wechselseitigen Beziehungen zwischen den zentralen Ursprungsgebieten etc. Med. Jahrb. 1887.

Piltz J., Über zentrale Augenmuskelnervenbahnen. Neur. C., 1902.

Potts and Spiller, A case of solitary tubercle of the pons. Univers. of Pennsyl. med. Bull., Dezember 1903.

Raubitschek H., Zur Tuberkulose des Zentralnervensystems. Wien. Klin. Wochenschr., 1904, Nr. 39.

Ruttin E., Tränenträufeln bei kalorischer Reizung. Wien. Med. Wochenschr., 1917.

Siebenmann F., Über die zentrale Hörbahn etc. Zeitschr. f. Ohrenhlk., Bd. 29, 1896.

Spitzer A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arb. a. d. Wien. Neurol. Inst., Bd. 6, 1899.

Topolansky, Das Verhalten der Augenmuskeln bei zentraler Reizung. Arch. f. Ophthalm., Bd. 46.

Wallenberg A., Klinischer Beitrag zur Diagnostik akuter Herderkrankungen. D. Zeitschr. f. Nervenhlk., Bd. 19.

Wallenberg A., Anatomischer Befund zu einem als Blutung etc. D. Zeitschr. f. Nervenhlk., Bd. 27.

Wallenberg A., Beiträge zur topischen Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Marks und der Brücke. Neurol. Centrbl., 1915.

Wallenberg A., Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. D. Zeitschr. f. Nervenhlk., Bd. 41, 1911.

Wernicke C., Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych., Bd. 7, 1877.

Wildberger, Über einen Fall von Ponsblutung. Ing. Diss., 1912.

Zur Anatomie des Klangstabs.

Von

Dr. Ernst Spiegel,

Assistent am Neurologischen Institut.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Striae medullares zeigen bekanntlich in ihrem lateralen Verlauf eine große Variabilität, während ihre Beziehungen zum Nucl. funiculi teretis, in dem sie zum Teil eine Faserunterbrechung erleiden, als konstant anzusehen sind. So schien es naheliegend, den als Klangstab seit Bergmann bekannten Faserzug, der manchmal schon makroskopisch am Boden des vierten Ventrikels von der Mittellinie schief oro-lateralwärts verfolgbar ist, den Striae medullares gleichzustellen und als die extremste Variation dieser Stränge anzusehen.

Um dies zu beweisen, schien es notwendig, den Verlauf des Klangstabs näher zu untersuchen; nur wenn sich ähnliche Verbindungen dieses Bündels erweisen ließen, wie sie für die Striae medullares angenommen werden, konnte eine Analogisierung gerechtfertigt erscheinen. Ich wählte aus dem Material des Neurologischen Instituts 6 Fälle von makroskopisch deutlich entwickeltem Klangstab, die nach der üblichen Zelloidineinbettung teils in Frontal- respektive Sagittalebenen geschnitten wurden, teils wurden Ebenen senkrecht auf den Boden der Rautengrube und parallel zur Richtung des makroskopisch sichtbaren Klangstabs gewählt, so daß die Möglichkeit bestand, dieses Gebilde in seiner ganzen Längsausdehnung an einem Präparate zu überblicken.

Die Durchmusterung der nach Weigert respektive Weigert-Pal gefärbten Serien ergab folgendes:

Fall 1. Schnittrichtung entsprechend dem Verlaufe des Klangstabs von medio-kaudal nach latero-oral. Das spinale Ende des Klangstabs ist gegen einen gut entwickelten Nucl. fun. ter.

verfolgbar und strahlt teils an diesem vorbei, teils durchsetzt es ihn, um der Raphe zuzustreben. Oral sieht man medial vom Corpus restiforme schräg getroffene Faserbündel von verschiedener Dicke, anscheinend dem Corpus juxtarestiforme zugehörend. Hart unter dem Ventrikelboden selbst, denselben etwas vorbuchtend, liegt der Klangstab, der noch eine Strecke weit an der Umrandung des vierten Ventrikels, während sie nach dorsal umbiegt, zu verfolgen ist. Seine schräg getroffenen Fasern sind durch ihr dünnes Kaliber gut von den lateral liegenden Systemen des Corpus juxtarestiforme abgrenzbar. Bald aber wird die laterale Kontur des Stranges undeutlich, so daß er nicht mehr von den zum Kleinhirn strebenden Fasern differenziert werden kann.

Fall 2. Sagittalserie. Beiderseits von der Mittellinie ziehen sagittal verlaufende Faserzüge; am linken ist deutlich der Ursprung aus dem N. fun. ter. zu erkennen, am rechten ist das Verhältnis zu diesem Kern weniger ausgesprochen. Sie ziehen beide bis über das Facialisknie, dann werden ihre dünnen Fasern spärlicher und sind weiter vom Fasernetz des Ventrikelgraus nicht zu entwirren. Striae medullares sind links gut entwickelt.

Fall 3. Frontale Schnittrichtung. Der N. fun. ter. ist deutlich entwickelt, die Bündel des Klangstabs liegen ihm medial an, senden ihm aber auch Fäserchen zu. Nach oral läßt sich der Klangstab bis über das Facialisknie hinaus verfolgen, hier sieht man schließlich seine dichten, feinen Fäserchen medial von Bracchium conjunctivum an der dorso-lateralen Ventrikelwand eine kurze Strecke emporsteigen, doch bald wird ihre weitere Verfolgung in dem dichten subependymalen Fasernetz unmöglich.

Fall 4. Schnittrichtung frontal. Sowohl die Striae medullares als auch der Conductor sonorus ziehen zu einem deutlich entwickelten N. fun. ter. In den Verlauf der Striae medullares ist lateral eine Zellgruppe von demselben Charakter wie der N. fun. eingesprengt. Der Klangstab reicht bis in die Höhe des absteigenden Facialisschenkels und strahlt hier gegen die laterale Ventrikelecke aus, wo er sich in Fäserchen aufsplittert, die nicht weiter verfolgbar sind. Außerdem entwickeln sich aus dem linken N. fun. ter. Fasern, welche sich zu dem von Obersteiner beschriebenen medianen Längsbündel vereinigen und weiter bis in die Höhe des Locus coeruleus verlaufen, ein Teil derselben strahlt dort nach ventral in die Raphe ein.

Fall 5. Infolge der Verlaufsrichtung des Klangstabs, der zuerst fast sagittal nach vorn zieht und dann im flachen Bogen sich an die mediale Fläche des Bracchium conjunctivum begibt, wurden zwei Schnittrichtungen gewählt. Das Präparat wurde in zwei Teile zerlegt, deren Grenze eine Frontalebene durch den N. VI. bildet. Die kaudale Hälfte wurde fast rein sagittal geschnitten, die orale in einer Schnittebene von medio-kaudal nach latero-oral. Die Beziehungen zum N. fun. ter. sind wiederum deutlich, wie aus Fig. 1 hervorgeht. Im oralen Anteil sieht man medial von den nucleo-cerebellaren Fasern und vom Bracchium

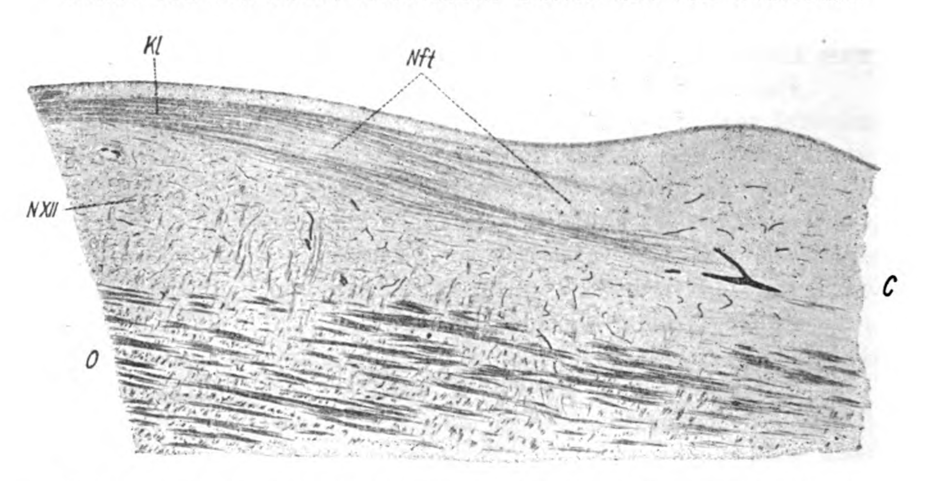


Fig. 1. Fall 5, kaudale Hälfte, Sagittalschnitt, nach Weigert-Pal gefärbt. *C* = caudal; *Kl* = Klangstab; *Nft* = Nucl. funiculi teretis; *NXII* = Nucl. nervi hypoglossi; *O* = oral.

conjunctivum die durch ihre Zartheit gut differenzierbaren Bündel des Klangstabs eine Strecke weit aufwärts ziehen (Fig. 2). Ihre weitere Verfolgung wird aber weiterhin infolge der unscharfen Begrenzung gegen die vorgenannten Systeme unmöglich.

Fall 6. Der Klangstab läßt sich nach lateral nicht über die Ventrikelecke hinaus verfolgen, die er in der Höhe des Facialisknies erreicht. In den kaudalen Schnittebenen finden wir wieder einen gut entwickelten N. fun. ter., zu dem der Klangstab Fasern entsendet.

Der Verlauf des Klangstabs läßt sich demnach folgendermaßen beschreiben. Kaudal zieht er gegen den N. fun. ter., seine

Bündel gehen teils an dem Kern vorbei zur Mittellinie, teils entsenden sie Fäserchen zu ihm, geradeso wie ich es für die Striae medullares beschrieben habe. Was dagegen den oralen Verlauf des Klangstabs betrifft, müssen zwei Arten von Fasern unterschieden werden: 1. solche, die schräg gegen die laterale Ventrikelgrenze ziehen; 2. die fast sagittal ziehenden Fasern, die in der Mittellinie oder knapp neben derselben gegen den Locus coeruleus verlaufen. Ich will die ersteren der Kürze halber als Lateralsystem, die anderen als Medialsystem des Klangstabs

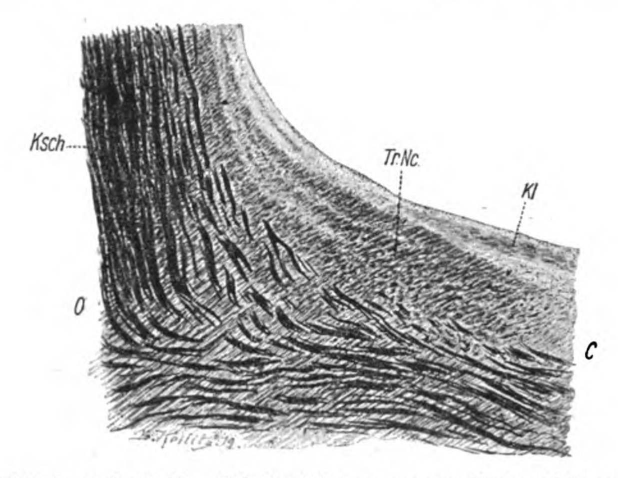


Fig. 2. Fall 5, orale Hälfte. Schnittrichtung von medio-kaudal nach latero-oral. *C* = caudal; *Kl* = Klangstab; *Ksch* = Kleinhirnschenkel; *O* = oral; *TrNc* = Tract. nucleo-cerebellar.

bezeichnen. Das frontale Ende des Lateralsystems liegt in Querebenen zwischen dem Facialisknie und den Trigeminuskernen, auch nach lateral sind diese Fasern verschieden weit verfolgbar. Im Falle 2, 4 und 6 gelingt es nicht, ihnen über die Ventrikelecke nachzugehen. In den übrigen Fällen sind sie noch ein Stück nach dorsal zu verfolgen, weiter aber von den lateral liegenden Kleinhirnarmen nicht abgrenzbar. Die sagittal verlaufenden Fasern sind dagegen bis in die Höhe des Locus coeruleus anzutreffen; hier sieht man von dem in der Mittellinie ziehenden medianen Längsbündel Fäserchen gegen die Raphe ziehen, anscheinend um in die in der Raphe liegenden grauen Massen (Nucleus centralis superior) auszustrahlen. Der Rest des

Faserzuges ist aber bald nicht mehr differenzierbar. Die neben der Medianlinie verlaufenden Fasern erstreckten sich ebenfalls bis in diese Höhe, ihr Ende konnte aber im Ventrikelgrau nicht bestimmt werden. Demnach sind bisher unter Klangstab zwei verschieden zu wertende Gruppen von Fasern verstanden worden, deren Gemeinsames nur in ihrer Beziehung zum N. fun. ter. liegt, während ihre oralen Endigungen ganz different sind. Die Bedeutung dieser Systeme läßt sich nur vermutungsweise angeben, da Fälle mit sekundärer Degeneration im Bereiche des Conductor sonorus noch nicht bekannt sind, doch scheint aus den mitgeteilten Beobachtungen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, daß das Lateralsystem den oberflächlichen Striae medullares homolog ist. Für diese letzteren, die lange als sekundäre Hörbahn gegolten haben, wird neuerdings eine Beziehung zum Kleinhirn angegeben. Hiefür sprechen vor allem Befunde von Fuse, der bei Herden im Kleinhirnmark eine sekundäre Degeneration in diesem System beobachtete, während ein Herd im Lemniscus lateralis nur von einer Degeneration der tiefen Striae von Monakow, nicht aber der oberflächlichen Striae medullares gefolgt war. Ferner zeigte sich, daß bei Fällen von Kleinhirnmangel auch die oberflächlichen Striae medullares fehlten (Anton, Zingerle, Brouwer), was allerdings auch normalerweise vorkommt. Auf Grund dieser Beobachtungen werden die Striae medullares als eine Kleinhirnbahn betrachtet, welche teils direkt, teils nach Unterbrechung im N. fun. ter. (Spiegel) in die Raphe einstrahlt. Sie soll sich weiter mit Zellen der Raphe oder Substantia reticularis (Fuse), respektive mit den Nuclei arciformes (Bechterew) in Verbindung setzen.

Lassen nun die am Klangstab gemachten Beobachtungen die Homologisierung des Lateralsystems mit den Striae gerechtfertigt erscheinen? Die Fasern sicher bis zum Kleinhirn zu verfolgen war nicht möglich, jedoch waren sie in einem Teil der Fälle noch eine Strecke weit nach dorsal, an der medialen Seite der zum Kleinhirn ziehenden Systeme zu beobachten, um schließlich die scharfe Begrenzung gegen diese Fasern zu verlieren. Diese Beobachtung steht im Einklang mit einer Mitteilung von Popoff, der in einem Falle den Conductor sonorus gegen den mittleren Kleinhirnschenkel ziehen sah; ja dieser Autor beschreibt sogar, der Conductor sonorus gehe in den mittleren Kleinhirn-

schenkel über, um mit den Fasern des letzteren gemeinsam den Verlauf zum Kleinhirn zu nehmen, eine Behauptung, die mir allerdings durch die Figuren des Autors nicht völlig bewiesen scheint. Würde das Lateralsystem tatsächlich an der lateralen Grenzlinie des Ventrikels enden, wie Nußbaum dies anzunehmen geneigt war, so müßte man den Faserzug immer in derselben Frontalebene sich aufsplittern sehen. In Wirklichkeit aber bestehen alle möglichen Übergänge von dem zur Mittellinie rechtwinkeligen Verlauf der Striae medullares und den schräg nach oral in der Richtung gegen den Locus coeruleus ziehenden Fasern. Diese Variabilität läßt sich nur verstehen, wenn wir in den Striae medullares und im Lateralsystem des Klangstabs ein und dasselbe System erblicken, das vom Kleinhirn über den N. fun. ter. zur Raphe zieht, infolge seiner phylogenetischen Jugend aber noch keine konstante Bahn gefunden hat, sondern einmal mehr kaudal an der Seite des Corpus restiforme, das andere Mal mehr oral neben dem Bindearm verläuft.

Aus dem Studium der Striae medullares scheint sich auch Klarheit über das zweite Klangstabsystem, nämlich das mediale, zu ergeben. Diesen Teil des Klangstabs scheint Stilling gemeint zu haben, denn er gibt an, der Conductor sonorus höre in der Gegend des Locus coeruleus auf, weshalb er ihn für eine Trigeminuswurzel hält. Wir müssen vor allem zwischen jenen Fasern unterscheiden, welche in der Medianlinie nach vorn ziehen, und jenen, die paramedian mehr oder weniger sagittal verlaufen. Die ersteren wurden zuerst von Obersteiner und Heard als medianes Längsbündel beschrieben und gezeigt, daß sie aus dem N. fun. ter. entstehen und über der Raphe bis in die Höhe der Quintuskerne ziehen, wo ein Teil von ihnen ventral umbiegt, anscheinend um in den Zellgruppen der Raphe, wie im Nucleus centralis superior zu enden. Ich habe im ganzen fünfmal (einschließlich des hier beschriebenen Falles 4) dieses mediane Längsbündel von Obersteiner beobachten können. Es entbündelt sich regelmäßig aus einem gut entwickelten N. fun. ter., mit dem von lateral her immer Striae medullares in Beziehung treten. Der weitere Verlauf war in 4 Fällen der von Obersteiner beschriebene, nur einmal sah ich das Bündel sich spinalwärts wenden und dann in die Raphe umbiegen. Ich kann mich über diese Tatsache um so kürzer fassen, als ich darauf schon bei Besprechung des N.

fun. ter. hingewiesen habe. Ich folgerte aus diesem Befunde, daß das mediane Längsbündel nichts anderes darstellt als eine Variation in der Fortsetzung der im N. fun. ter. unterbrochenen Striae medullares. Sie treten den Weg zur Raphe nicht direkt an, sondern verlaufen eine Strecke oral- respektive spinalwärts, bevor sie sich der Raphe zuwenden, um mit deren Zellen, respektive dem Brückengrau in Verbindung zu treten. Während also das laterale Klangstabsystem eine Variation im Lateralverlauf der Striae medullares darstellt, hätten wir in diesem Teil des Medialsystems eine Variation in ihrem Verlauf, kurz bevor sie in die Raphe einbiegen, zu erblicken. Ob diese Deutung auch für die knapp neben der Mittellinie sagittal bis in die Höhe des Locus coeruleus verlaufenden Fasern gilt, sei dahingestellt. Jedenfalls konnte ich deutlich erkennen, daß auch sie mit dem N. fun. ter. in Beziehung treten (Fall 2), während ihr orales Ende sich im Fasernetz des Ventrikelgraus nicht auflösen ließ. Hier werden nur pathologische Fälle Aufschluß bringen können, die eine Degeneration im Bereiche dieses Systems verfolgen lassen, wie überhaupt die hier vorgebrachten Meinungen hypothetisch bleiben müssen, solange sie nicht durch Degenerationspräparate ihren strikten Beweis gefunden haben.

Literatur.

Bergmann, Neue Untersuchungen über die innere Organisation des Gehirns, 1831.

Brouwer, Anatomische Studien über das Kleinhirn des Menschen. Psych. en. neurol. Bladen, 1915, ref. Folia neurobiologica 1917, S. 435.

Fuse, Striae acusticae von Monakow beim Menschen. Neurol. Centralbl., 1911, S. 912.

Fuse, Über die Striae am Boden des vierten Ventrikels. Neurol. Centralbl., 1912, S. 463.

Heard, Über abnorme Bündel in der Medulla oblongata. Obersteiners Arbeiten, Bd. II.

Nußbaum, Über den Klangstab. Wiener med. Jahrbücher, 1888.

Obersteiner, Bemerkungen zum Aufsatz von Heard. Obersteiners Arbeiten, Bd. II.

Popoff, Über den Verlauf des Nervenbündels, das unter dem Namen Conductor sonorus bekannt ist. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh., Bd. VII.

Spiegel, Der Nucleus funiculi teretis. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 33.

Stilling, Untersuchungen über den Bau und die Verrichtungen des Gehirns.

Aus der III. med. Abteilung im Allgemeinen Krankenhause in Wien und dem Neurologischen Institut in Wien.

Zur Lehre vom Herpes zoster.

I. Rückenmarksveränderungen bei Herpes zoster.
II. Zur Klinik der Zostererkrankung im höheren Alter.

Von

Professor Dr. Hermann Schlesinger.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die eingehenden und vielfach bestätigten Untersuchungen von Head-Campbell haben einige den Herpes zoster betreffende Hauptfragen erledigt. Es kann kaum mehr bezweifelt werden, daß der idiopathische (nach Head-Campbell „primäre") Herpes zoster einer Infektion seine Entstehung verdankt. Man kann weiters als gesichert annehmen, daß in den meisten Fällen der Zoster den Folgezustand einer akuten hämorrhagischen Entzündung von Spinalganglien darstellt und daß der Entzündungsprozeß diejenigen Ganglien am schwersten (oder allein) betrifft, welche mit der erkrankten Hautpartie in Verbindung stehen. Auch ist durch diese Autoren erklärt, warum mitunter bei Erkrankungen innerer Organe in bestimmten Hautbezirken eine Zoster-Eruption zur Entwicklung gelangt, weil die Affektion unter Umständen auch von der Bahn ausgehen kann, welche von den Eingeweiden durch den Sympathicus zum Rückenmarke und von da durch die Intervertebralganglien zur Haut zieht.

Noch nicht ganz geklärt ist die Frage der Rückenmarksveränderungen beim Herpes zoster. Gerade seit der Arbeit von Head-Campbell sind wiederholt Mitteilungen erschienen, welche auf den Nachweis von Rückenmarksveränderungen aufmerksam machten.

Wir sind in der Lage, weiteres Material zu dieser Frage beizubringen.

Fall 1. Josefine Sch., 63 Jahre alt, aufgenommen am 13. Jänner 1919 auf die III. medizinische Abteilung.

Patientin wurde wegen einer Lobulärpneumonie in das Krankenhaus gebracht. Seit Weihnachten heftige Schmerzen im rechten Bein; bald nachher trat ein Bläschenausschlag auf der Haut desselben auf.

Am Tage nach der Spitalsaufnahme war die Herpeseruption noch deutlich zu sehen. Sie betraf die ganze Vorderseite des Ober- und Unterschenkels, an letzterem mehr die Innenseite.

Exitus am 14. Jänner 1919. Der Obduzent Prof. Wiesner überließ mir freundlichst das Rückenmark und die rechtsseitigen lumbalen Intervertebralganglien zur Untersuchung.

Die in Formol gefärbten Präparate wurden an dünnen Schnitten studiert, welche mit Karmin, Eosin, Hämatoxylin, nach van Gieson, Weigert-Pal, Bielschowsky und Nissl gefärbt worden waren.

I. Lumbalganglien rechts. Das periganglionäre Gewebe ziemlich dicht, aber kernarm. Das Ganglion selbst enthält ein diffuses, starkes Rundzelleninfiltrat, welches interstitiell liegt. Es besteht auch eine Vermehrung der fixen Kerne. Nur einzelne Plasmazellen. Die Schwannschen Kerne sind vermehrt.

Im Intervertebralganglion ist eine Cyste vorhanden, welche gegen die hintere Wurzel zu sich schlauchförmig erstreckt. Sie zeigt beginnende Wandbildung. Der Hohlraum enthält ein sehr zartes Reticulum mit vereinzelten Körnchenzellen und einigen Zellen, welche deutlich eine Umwandlung in solche erkennen lassen. Auch sind reichliche blasige Zellen vorhanden.

Die Ganglienzellen sind stark pigmentiert. Einzelne Kerne zeigen eine homogene Schrumpfung, einzelne Ganglienzellen sind vakuolisiert oder von Zellhaufen besetzt (Neuronophagie). In der Nähe des Hohlraumes erscheint die Zahl der Ganglienzellen etwas vermindert.

Die Blutgefäße sind strotzend gefüllt.

Das periphere Stück der Nerven läßt weder peri- noch endoneural Kernvermehrung erkennen.

Die Radix posterior zeigt starke Hyperämie. Anscheinend sind Markscheiden und Achsenzylinder in dieser Wurzel in mäßigem Ausmaße degeneriert. Zwischen Dura und Innenfläche der Wurzel liegt ein lymphocytäres Infiltrat, welches gegen das Rückenmark zu nicht abnimmt.

Das I. Lumbalsegment des Rückenmarks läßt (auch nach Nissl) wenig Veränderungen erkennen. An Marchi-Präparaten sieht man außer einer fettigen Pigmentation der Ganglienzellen nur einzelne Schollen ohne geschlossene Degeneration.

In das Hinterhorn der kranken Seite bricht von den Meningen her ein Gefäß ein, welches von Rundzellen dicht eingescheidet ist. In dessen Umgebung keine Veränderung sichtbar. (Fig. 1.)

II. Lumbalganglion rechts. Das Infiltrat ist viel reichlicher im Ganglion, namentlich an der Peripherie. Dort tritt es herdweise auf. Stärkere

Rundzellenhaufen setzen sich in die hintere Wurzel spinalwärts fort. Noch in unmittelbarer Nähe des Rückenmarks sieht man deutliche Infiltration der hinteren Wurzel; die Rundzellenanhäufungen ziehen nicht nur an der Peripherie, sondern auch zwischen den Nervenfasern gegen das Rückenmark zu. Kleine Blutungen fehlen im Ganglion, sind aber in der anhaftenden Wurzel zu sehen.

II. Lumbalsegment. Die Gefäße zeigen vielfach auf der Seite des erkrankten Ganglions stärkere kleinzellige Infiltration. So findet sich im



Fig. 1. Hinterhorn (I. Lumbalsegment). Ein Pialgefäß mit starker Randzelleninfiltration *P. G. J.* an der Außenseite der hinteren Wurzel sichtbar.

Sulcus longitudinalis anterior ein kleinzellig infiltriertes Gefäß. Auch an der Spitze das rechten Hinterhorns sind einige stark infiltrierte Gefäße sichtbar. In unmittelbarer Nachbarschaft der hinteren Wurzel erblickt man im Hinterstrange ein längsgetroffenes, von Rundzellen dicht eingescheidetes Gefäß.

Die Pia ist nicht deutlich infiltriert.

Im Hinterhorne sieht man reichliche, ganz kleine Infiltrate über den Querschnitt zerstreut. Stellenweise strahlen von infiltrierten Gefäßen Kernreihen nach vorne zu aus. Die Veränderungen erstrecken sich peripherwärts bis zur gliösen Rindenschichte.

Im Vorderhorne, aber nur rechts, einige kleinzellige, perivaskuläre Infiltrate. Außerdem ein größeres diffuses Infiltrat mit beginnender Zerstreuung des Graus. Dabei aber erweisen sich die motorischen Ganglienzellen am resistentesten. Keine Zeichen einer Neuronophagie.

Auf dem ganzen Querschnitt viele corpora amylacea.

III. Lumbalganglion rechts. In diesem Ganglion sind die infiltrativen Prozesse am stärksten entwickelt. Die Erkrankung weist keinen ausgesprochenen perivaskulären Charakter auf. Ein Rundzellenherd reiht



Fig. 2. Infiltrate *J* in der hinteren Wurzel, stellenweise mächtiger zwischen den Nervenfasern spinalwärts kriechend.

sich an den anderen; einige Stellen des Querschnitts sind schwerst, andere wieder leichter infiltriert. Die Ganglienzellen sind auffallend wenig geschädigt. Einige Ganglienzellen sind dicht von Rundzellenanhäufungen eingescheidet und lassen dennoch keine Veränderung erkennen. An den Stellen der dichtesten Kernwucherung sind allerdings Ganglienzellen zugrunde gegangen. Es sind nicht bloß die Rundzellen, sondern auch die anderen Kerne im Ganglion stark vermehrt.

Die hintere Wurzel ist stark infiltriert, und zwar liegt das Infiltrat zwischen Dura und Wurzel; es nimmt den Weg der Gefäße, wie dies viele

Schnitte deutlich erkennen lassen. Es liegt aber die Rundzellenwucherung nicht nur am Rande der Wurzel, sondern erstreckt sich ohne Gefäße zwischen den Nervenfasern in dichten Reihen gegen die Medulla zu. (Fig. 2.) Die Elemente sind vorwiegend lymphocytär.

III. Lumbalsegment. Im rechten Hinterhorne sieht man ein Gefäß mit stark infiltrierter Scheide. An der Spitze des Hinterhorns sind Rundzellenanhäufungen. Ein kleiner Infiltrationsherd ist auch an der Basis des rechten Hinterhorns. (Fig. 3.) Im rechten Vorderhorne sind Rundzellenanhäufungen in Form kleinster Herde ohne Schädigung der motorischen

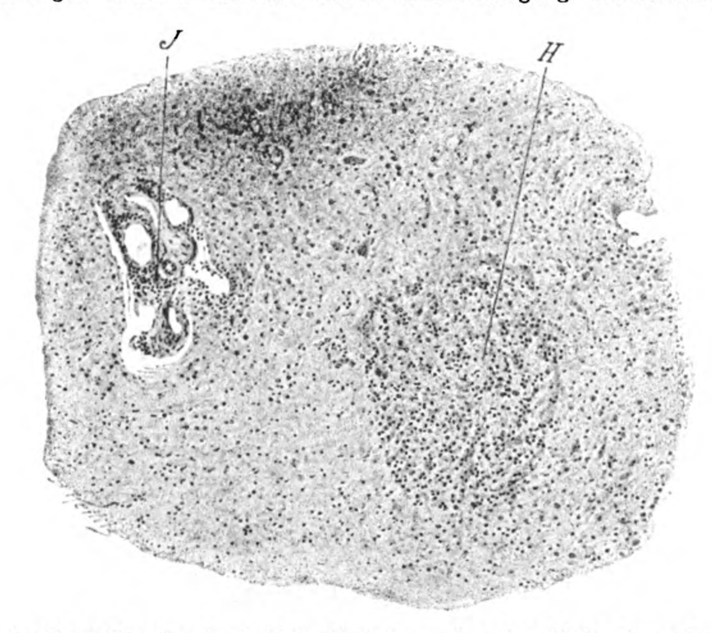


Fig. 3. Ein Infiltrationsherd *H* im Hinterhorn. In seiner Nähe ein perivaskuläres Rundzelleninfiltrat *J*, weiter gegen das Vorderhorn zu gelegen.

Ganglienzellen. Im Sulcus anter. sind nur Andeutungen eines perivaskulären Infiltrats.

IV. Lumbalganglion. Die Hyperämie im Ganglion ist stark. An der Peripherie des Ganglions sind einige freie Blutungen sichtbar. Die Rundzellenwucherungen im Ganglion sind herdförmig und von großer Ausdehnung. Die Ganglienzellen sind nur wenig geschädigt. Sonst ist das Bild ähnlich wie das des III. Lumbalganglions.

Auch in der hinteren Wurzel sind freie Hämorrhagien von mäßiger Größe und Infiltrate vorhanden, welche sich wie bei Lumbalganglion III und Lumbalganglion II verhalten.

IV. Lumbalsegment. Die Pia ist ein wenig verbreitert und mit der gliösen Rindenschichte verwachsen. Die Pia ist nicht sehr zellreich, hingegen

hyperämisch. Im Sulcus longitudinalis anterior ist in der Pia eine mächtige Rundzellenanhäufung, welche in der Tiefe am stärksten ist und hier deutlich entlang den Gefäßen in das Rückenmark einbricht. (Fig. 4.) In unmittelbarer Nähe der Einbruchsstelle in die Medulla spinalis liegen zwei Herde,

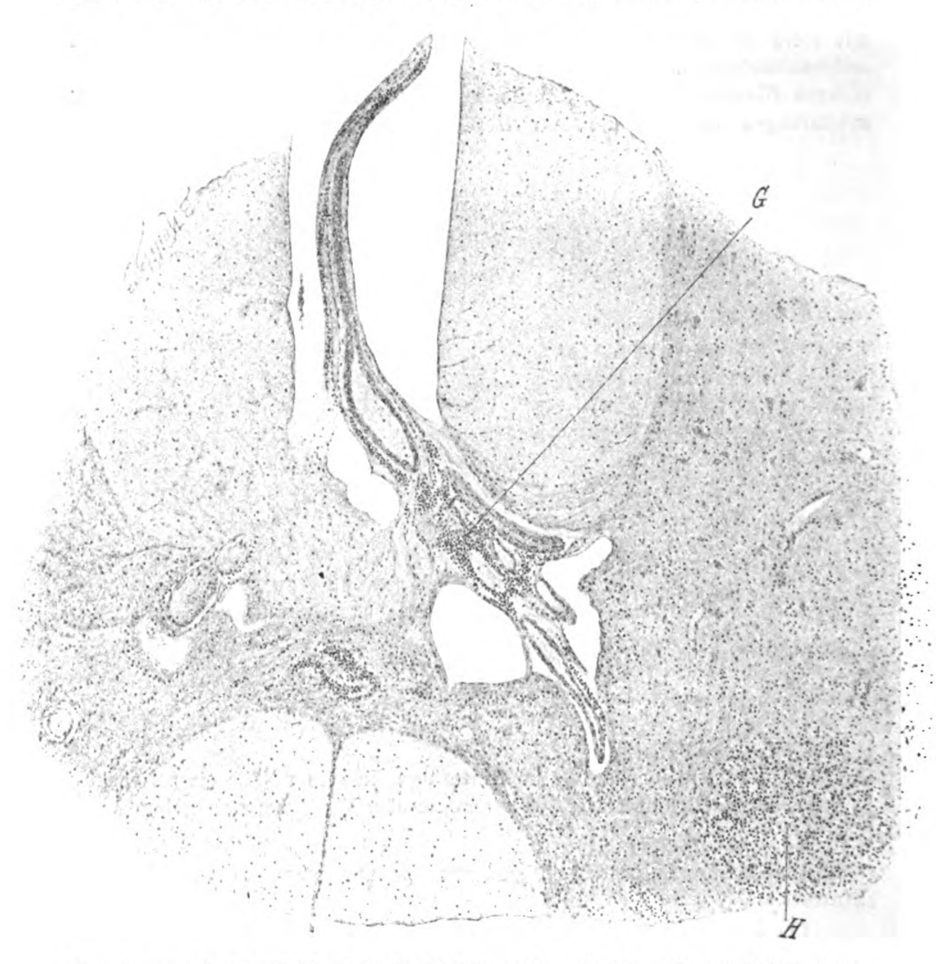


Fig. 4. Rundzelleninfiltrat in Begleitung eines Gefäßes *G* vom Sulcus long. ant. aus in das Rückenmark einstrahlend. In der grauen Substanz ein kleiner Rundzellenherd *H*.

welche gleichfalls Infiltratzellen enthalten. Die Herde liegen nur auf der Seite der erkrankten Ganglien, entsprechen der Gefäßverteilung und sind von geringer Höhenausdehnung. In ihnen erscheint (bei stärkerer Vergrößerung) das Gewebe gelockert, aber doch faserreich Eine deutliche Neu-

ronophagie an den Ganglienzellen der Umgebung tritt nicht hervor. Man findet sogar mitten im Herde intakte Ganglienzellen. Auch bei Nissl-Färbung erscheinen die Vorderhornganglienzellen unverändert.

Die Infiltratzellen in der Pia sind vorwiegend Lymphocyten, jedoch lassen sich deutlich vereinzelte mehrkernige Leukocyten erkennen.

Fall 2. Hermann B., 80 Jahre alt, aufgenommen am 25. Dezember 1918 auf die III. medizinische Abteilung.

Der Kranke wurde wegen einer eitrigen Cystitis in das Spital aufgenommen. Es bestand auch eine schwere Bronchitis.

Als zufälliger Befund wurde ein Herpes zoster entdeckt, welcher ohne jeglichen Schmerz am rechten Arm in großer Ausdehnung, hauptsächlich an dessen radialer Seite zur Ausbildung gelangt war. Die Bläschen zeigten Neigung zur Konfluenz und hatten hämorrhagischen Inhalt.

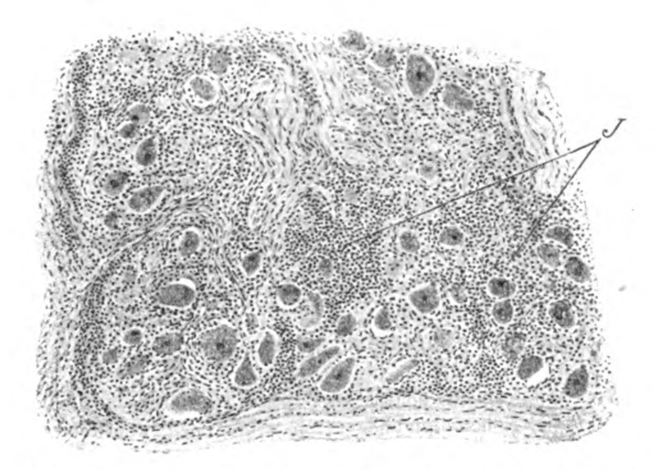


Fig. 5. Intervertebralganglion mit dichtem Rundzelleninfiltrat *J* zwischen den Ganglienzellen.

Am 12. Jänner 1919 trat Exitus infolge einer Lobulärpneumonie ein. Der Herpes war zum größten Teile schon eingetrocknet.

Zur histologischen Untersuchung gelangten nur das fünfte Cervicalganglion bis 1. Dorsalganglion von beiden Seiten. Leider war es infolge ungenügender Bezeichnung nicht möglich, die Höhe des jeweilig untersuchten Intervertebralganglion zu bestimmen.

I. (Höhensitz?) Intervertebralganglion rechts. Es besteht eine diffuse Entzündung im rechten Ganglion. Allenthalben finden sich Infiltrate bald locker, bald aber auch wieder dicht geballt. Manchmal um Ganglienzellen herum reichliche Rundzellenanhäufungen, jedoch werden die Ganglienzellen auffallend wenig geschädigt. Die Infiltrate lassen sich vom Ganglion aus direkt in die hintere (zentrale) Wurzel verfolgen. Die Kernanhäufungen

gehen vorwiegend längs der Gefäße in dem lockern, außen am Nerven liegenden Bindegewebe weiter, aber man kann auch zwischen den Nervenfasern deutlich Lymphocytenhaufen sehen. Namentlich an den peripheren Abschnitten des Nerven ist ein derartiges Verhalten zu beobachten, während die zentralen Teile frei sind.

II. Intervertebralganglion rechts (Höhensitz?) Im Ganglion ist ein sehr reichliches Infiltrat, das ganze Ganglion erfüllend. (Fig. 5.) Stellenweise ist die Rundzellenanhäufung exzessiv, so daß die Ganglienzellen ganz verdeckt werden; sonst sind die Ganglienzellen gut erhalten. Es besteht eine starke Hyperämie, spärliche, ganz kleine Hämorrhagien vorhanden.

Der periphere Teil des Nerven ist frei. Die hintere Wurzel ist perineural stark infiltriert. Besonders dicht ist Rundzellenwucherung um die Gefäße herum.

III. Intervertebralganglion rechts (Höhensitz?) Das Infiltrat im Ganglion ist mäßig stark. Keine Hämorrhagien, aber starke Füllung der Gefäße.

Ein sehr starkes perineurales Infiltrat schiebt sich zwischen Nerv und Dura mater gegen die Medulla zu vor.

IV. Intervertebralganglion rechts (Höhensitz?) Das Ganglion ist wohl kernreicher, es finden sich stellenweise kleine Kernanhäufungen, jedoch ist keine deutliche Entzündung, keine perivaskuläre Infiltration zu erkennen.

Linke Seite.

I. Intervertebralganglion links (Höhensitz?) Das periganglionäre Gewebe ist hyperämisch, aber nicht entzündet. Im Ganglion sind nur stellenweise Kernvermehrungen vorhanden, besonders um einzelne Ganglienzellen herum. Die Kernvermehrung geht zum Teil von den Endothelien aus, jedoch ist sicher auch Lymphocytenwucherung vorhanden. Die Zellen sind stark pigmentiert.

An der anhaftenden zentralen Wurzel ist eine deutliche Kernvermehrung sichtbar. Neben lymphocytären sind auch deutlich leukocytäre Elemente vorhanden. Am dichtesten ist die Kernanhäufung zwischen der Wurzel und der Dura mater. An einigen Stellen aber strahlen zwischen den Nervenfasern ohne begleitende Gefäße dichte Kernreihen spinalwärts aus.

II. Intervertebralganglion links (Höhensitz?) Es ist nur um einige Ganglienzellen eine Kernvermehrung zu sehen. Das Zwischengewebe ist im ganzen kernreicher. In der hinteren (zentralen) Wurzel ist wieder ein deutliches, aus Lymphocyten und Leukocyten bestehendes Infiltrat zu sehen.

III. Intervertebralganglion links (Höhe?) Außerhalb des Ganglions Hyperämie, keine Blutung. Im Ganglion stellenweise freie Hämorrhagien. Die Infiltrate treten nur streckenweise in Form von Häufchen, welche aus Leuko- und Lymphocyten gebildet werden, auf. Die Ganglienzellen relativ intakt. Nissl-Präparate zeigen die Zellstruktur intakt.

An dem zentralen Teile der hinteren Wurzel zwischen ihr und der Dura (in den Lymphscheiden) ein großes Rundzelleninfiltrat, welches zum Teil auch in der Dura mater selbst gelegen ist.

IV. Intervertebralganglion links (Höhe?) Veränderungen wie sub III. 1

Die histologische Untersuchung der Intervertebralganglien ergab Bilder, welche von den bei Zoster vielfach beschriebenen (Head-Campbell, Marburg, Zumbusch, Besche, Hedinger v. d. Scheer, Schurmann, Nieuwenhujse u. a.) nicht abweichen. Es handelte sich in beiden Fällen um eine akute hämorrhagische Entzündung der Ganglien von großer Intensität. Trotzdem blieben die Ganglienzellen zum größten Teile verschont. Die Cystenbildung in einem Intervertebralganglion im 1. Falle entspricht den früher von Marburg beschriebenen Höhlenbildungen in den Spinalganglien alter Leute. Die zumeist aus Lymphocyten bestehenden Infiltrate liegen bald diffus im Gewebe, bald pericellulär oder sie sind perivaskulär angeordnet. Mitunter lassen sie einen Teil des Ganglions frei.

Der Höhensitz der erkrankten Intervertebralganglien entspricht in unserem Falle wohl dem Versorgungsgebiete des veränderten Hautabschnittes. Jedoch ist im Gegensatze zu manchen anderen Befunden in unserem 2. Falle die Zahl der schwer entzündeten Spinalganglien unverhältnismäßig größer, als dies nach dem klinischen Befunde zu erwarten stand. Bei diesem Kranken war sogar die Infiltration von Spinalganglien der kontralateralen Seite nicht viel geringer als auf derjenigen, welche eine Hautveränderung darbot. Da der 80jährige Kranke noch 3 Wochen nach dem Beginne der Hauteruption in klinischer Beobachtung stand, ist es nicht der rasche Verlauf, welcher auf der kontralateralen Seite eine Herpeseruption verhütet hat.

Wir werden späterhin noch sehen, daß bei Herpes zoster wiederholt die Veränderungen im Nervensystem weit umfangreicher sind, als dies nach der klassischen Arbeit von Head-Campbell erwartet wurde. Die Umgebung der Intervertebralganglien und die Kapsel derselben wies zumeist Hyperämie, manchmal kleine Blutungen, seltener Infiltrationsherde auf.

Die periphere Wurzel war in unseren Fällen frei von Veränderungen, hingegen war der zentrale Abschnitt der hinteren Wurzeln typisch verändert. Die erhebliche Zahl von gleichförmig erkrankten Wurzeln in unseren Fällen spricht gegen einen zufälligen Befund. Auch stimmen unsere Bilder mit Beschreibungen mehrerer anderer Autoren überein.

Das Infiltrat setzt sich häufig auf den zentralen Teil der hinteren Wurzel in typischer Weise fort. Es läßt zwei Wege

deutlich erkennen. 1. Das Maximum der Kernwucherung liegt zwischen Dura mater und dem Nerven oder perineural, aber um die Gefäße herum, in beiden Fällen also an der Peripherie der Wurzel, oder die Kernwucherung erstreckt sich 2. entlang und zwischen den Nervenfasern spinalwärts in Form langgestreckter Infiltrate und dichter Kernreihen, ohne sich an den Gefäßverlauf anzuschließen.

In beiden Fällen ist es deutlich, daß die Rundzellenwucherung sich auf den Lymphwegen dem Rückenmarke nähert. Am meisten bevorzugt sie die perivaskulären Lymphscheiden. Auf diesen Wegen umkreist das Infiltrat nicht selten die halbe Peripherie des Rückenmarks mit den Blutgefäßen und dringt mit denselben durch den Sulcus anterior in das Rückenmark ein. Es erkrankt dieselbe Rückenmarksseite, welche dem affizierten Spinalganglion entspricht.

Es ist nun verständlich, daß man bei Herpes mitunter meningeale Erscheinungen beobachtet, respektive Pleiocytose im Spinalpunktate nachweisen konnte. Da (mäßige) Infiltrationen der Pia in unserem Falle sichergestellt sind, dürfte man bei der Ähnlichkeit anderer Beobachtungen mit der unseren auf ähnliche meningeale Veränderungen als häufigeren Befund schließen.

Im Rückenmarke beschränkten sich die Veränderungen fast ausschließlich auf die graue Substanz. Die weiße Substanz war nur hie und da auf kurze Strecken in den der grauen Substanz benachbarten Teilen durch perivaskuläres Infiltrat betroffen. Die Alterationen der grauen Substanz sitzen ausschließlich oder fast zur Gänze auf der gleichen Seite wie die erkrankten Intervertebralganglien und betreffen sowohl die Hinterhörner als auch die Vorderhörner, allerdings in der Regel die ersteren weit stärker.

Die anatomischen Veränderungen der grauen Substanz sind vorwiegend entzündlicher Natur, mitunter kommt es zur Entwicklung sekundärer Nekrosen. Man findet in den Hinterhörnern kleinere und größere Infiltrate von Rundzellen (vorwiegend Lymphocyten) entweder in perivaskulärer Anordnung oder auch frei im Gewebe. Mitunter sieht man mehrere Herde auf einem Querschnitte. Eine Hyperämie der Gefäße, auch kleinere Blutungen begleiten den infiltrativen Prozeß. Manchmal kommt es zu einer Auflockerung des Gewebes und Aufhellung eines kleinen Bezirkes der grauen Substanz ohne völligen Zerfall des Gewebes.

Auch im Vorderhorne und im Seitenhorne sind die Vorgänge ähnlicher Natur. Ganz kleine, nur auf wenigen Schnitten sichtbare Infiltrate wechseln mit etwas größeren, welche manchmal einzelne Ganglienzellen dicht einscheiden. Jedoch waren in unserem Falle die Vorderhornganglienzellen selbst, auch auf Nissl-Präparaten, intakt. Es ist also eine Poliomyelitis anterior vorhanden, aber mit weitgehender Schonung der nervösen Anteile des Vorderhorns.

Manchmal erstreckt sich der Entzündungsprozeß bis in die Gegend des Zentralkanals, ohne aber in diesem Rückenmarksabschnitte wesentliche Veränderungen hervorzurufen.

Diese Befunde gewinnen ein erhöhtes Interesse, wenn man Beobachtungen der Literatur heranzieht.

Hedinger fand in seinem Falle eine schwere Entzündung im linken 11. Intervertebralganglion. Im Rückenmarke war außer einer aufsteigenden Wurzeldegeneration und einem mit der Nephritis in Verbindung gebrachten Degenerationsherde der weißen Substanz im l. Hinterhorne des 11. und 12. Dorsalsegments ein gleichmäßiges Infiltrat, welches sich auch auf die hinteren Wurzeln und Rückenmarkshäute fortsetzte. Nach oben und unten klangen die Entzündungsprozesse in der grauen Substanz allmählich ab, betrafen aber doch einen großen Teil der Längenausdehnung des Rückenmarks. Die Infiltrate waren vorwiegend perivaskulär und in manchen Höhen auch in den Vorderhörnern nachweisbar.

W. Magnus (nach einem Referate) beschreibt eine Entzündung des 3. Dorsalganglions links. Im 2. Dorsalsegmente l. im Hinterhorn ein perivaskuläres Rundzelleninfiltrat. Der Prozeß nimmt cerebral- und kaudalwärts an Intensität ab.

A. de Besche findet im 10. bis 12. Dorsalganglion links schwere Rundzelleninfiltration mit Hämorrhagien. Im 12. Dorsalsegmente findet man links in der grauen Substanz stärkere Rundzelleninfiltrate, öfter sperivaskulär, auch freie Hämorrhagien. Die Veränderungen klingen nach oben zu ab, sitzen überwiegend links, sind aber noch im Cervicalmarke angedeutet; sie betreffen Hinter- und Vorderhörner. A. de Besche meint, daß die Entzündung vom Spinalganglion entlang der Gefäße die graue Substanz erreicht habe, daher auch mitunter meningeale Symptome und Lymphocyten der Spinalflüssigkeit bei Herpes zoster.

M. v. d. Scheer-Stuurmann sahen im Intervertebralganglion Th_2 bis Th_5 eine entzündliche Infiltration. Das Infiltrat setzte sich auf die peripheren Nervenwurzeln stärker fort als auf die zentralen. Im Rückenmarke (Höhe Th_2 bis Th_4) fanden sich in Hinter- und Seitenhorn entzündliche Veränderungen, welche die Autoren durch eine ascendierende Entzündung erklären. Die Rückenmarksaffektion ist im selben Segmente wie das stärkst getroffene Intervertebralganglion zu finden. Cranialwärts wird die Entzündung schwächer.

Im Falle von P. Nieuwenhujse fehlte die Entzündung der Intervertebralganglien, nur war die Kapsel des 12. Ganglions infiltriert. Es fand sich eine perivaskuläre Infiltration im unteren Teil des 11. Thorakalsegments im Hinterhorn. P. Nieuwenhujse verweist auf analoge Befunde der Literatur.

Zumbusch beschreibt bei generalisiertem Herpes zoster Infiltrationen der Intervertebralganglien. Das Infiltrat greift auf die hinteren Wurzeln über. Letztere, respektive die sie begleitenden Gefäße sind von dichten Infiltraten umgeben. Auch in den Meningen über den Hintersträngen diffuses und perivaskuläres Infiltrat. Es durchsetzt das Septum medianum und paramedianum. In den Hinterhörnern aller Segmente entzündliche Infiltrate, manchmal auch in der Gegend der Clarkeschen Säulen. Mitunter die Gegend des Zentralkanals und in geringem Ausmaß die Vorderhörner infiltriert.

André-Thomas et Laminière fanden in 2 Fällen Läsionen der Intervertebralganglien und im korrespondierenden Segment auf der gleichen Seite extreme Gefäßdilatation der grauen Substanz und Hämorrhagien an der Basis der Hinter- und im Seitenhorne, in einem Falle auch geringe perivaskuläre Degeneration.

Die Durchsicht der eben aufgezählten Beobachtungen zeigt eine auffallende Übereinstimmung der Befunde mit denen unseres Falles in bezug auf die Rückenmarksveränderungen. Man könnte geneigt sein, diese nun schon an einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen nachgewiesenen Veränderungen als typische zu bezeichnen, wenn man von den sekundären aufsteigenden Degenerationen absieht.

Regelmäßig erfaßt die entzündliche Erkrankung die Hinterhörner. Bald betrifft sie den ganzen Querdurchmesser derselben.

bald sind nur einzelne Herde in den hinteren Abschnitten der grauen Substanz nachweisbar. Die einzelnen Foci der Entzündung lassen eine bestimmte Lokalisation vermissen, können eine sehr wechselnde Größe erreichen und zeigen oft sichere Beziehungen zu den Gefäßen. Zumeist sind sie perivaskulär oder in der Richtung des Gefäßverlaufes gelagert. Das häufig sehr dichte Infiltrat besteht in der Regel aus einkernigen Rundzellen. Hämorrhagien begleiten dasselbe oder herrschen sogar vor (André-Thomas-Laminière).

Ist auch eine Vorderhornerkrankung nachzuweisen — und eine solche ist mehrmals erwähnt — so scheint sie an Intensität erheblich gegenüber der Hinterhornläsion zurückzutreten. Einzelne kleine Herde auf der gleichen Seite wie das erkrankte Hinterhorn weisen eine perivaskuläre Infiltration auf, welche die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner nicht oder nur wenig schädigt.

Wenn über Lähmungen im Verlaufe oder unmittelbar nach Herpes zoster berichtet ist (Bruce u. a.), könnte in solchen Befunden eine Erklärung gesucht werden. Umfangreichere und schwerere entzündliche Veränderungen haben dann wahrscheinlich die Vorhornganglienzellen und vorderen Wurzeln geschädigt. In solchen Fällen dürfte die Entzündung in den Vorderhörnern analog einer echten Poliomyelitis wirken.

Die weiße Substanz ist nicht oder nur unbedeutend in der Nähe der Hinterhörner ergriffen. Wenn die Meningen infiltriert sind, so erstreckt sich die Veränderung nur auf die Seite des erkrankten Intervertebralganglions.

Die Affektion der grauen Substanz ist in der Regel in der Höhe der entzündeten Spinalganglien am deutlichsten entwickelt, manchmal nur auf diese Höhe beschränkt (Magnus, Nieuwenhujse). Mitunter aber ist die Spinalveränderung sehr ausgedehnt und betrifft zahlreiche Segmente (Zumbusch, Besche, Hedinger). Allerdings pflegt der Entzündungsprozeß nur in der Höhe der erkrankten Spinalganglien intensiver zu sein. Die infiltrativen Vorgänge spielen sich im Rückenmarke ausschließlich auf der Seite der erkrankten Intervertebralganglien ab oder sind wenigstens auf dieser Seite weit stärker.

Die spinale Erkrankung scheint zeitlich der der Spinalganglien nachzufolgen, wäre also dann sekundär. Dafür spricht

der Umstand, daß regelmäßig die Ausdehnung und der Grad des Entzündungsprozesses in den Spinalganglien viel ausgesprochener entwickelt sind als im Rückenmarke. Auch haben andere Autoren (Nieuwenhujse, Zumbusch, Besche) den gleichen Weg des Übergangs der Entzündung vom Ganglion zum Rückenmarke gefunden wie wir. Den Lymphwegen folgend dringen die Infiltrationen in das Rückenmark ein, bald an dessen hinterer Peripherie, bald im Sulcus anterior in Begleitung der Gefäße.

Die Kenntnis dieser typischen Veränderungen ist von einiger Wichtigkeit. Wir wissen seit den Untersuchungen von Head-Campbell, daß bei Herpes zoster die Reizung oder Entzündung an irgend einer Stelle des großen Reflexbogens einsetzen kann, welcher von den inneren Organen auf den Bahnen des Sympathicus, der Rami communicantes, Rückenmark, periphere Nerven zur Haut verläuft. Weitaus am häufigsten ist die Entzündung in den Spinalganglien als Ursache des Zoster anzusprechen.

Wir können nun erklären, daß eine Entzündung der Spinalganglien häufig nur den Ausgangspunkt einer Kette von Veränderungen darstellt, welche auf lymphogenen Wege von der primären Entzündung induziert werden. Entzündliche Veränderungen in der hinteren Wurzel, in den Meningen, im Hinterhorn und sogar im Vorderhorn in erheblicher Höhenausdehnung können als Erkrankungsprozeß des Nervensystems von imponierender Extensität die Spinalganglienläsion begleiten oder ihr nachfolgen. Unter Umständen können sie das klinische Bild des Herpes zoster modifizieren. So wird manchmal eine syringomyelische Dissoziation der Sensibilität in der Hinterhornerkrankung ihre Erklärung finden, eine atrophische Lähmung durch eine Vorderhornläsion bedingt sein.

Ähnlich wie bei Poliomyelitis anterior ist also bei Herpes zoster die Erkrankung des Nervensystems oft ausgedehnt, mitunter weit umfangreicher, als die klinischen Erscheinungen erwarten lassen. Die Berührungspunkte und Analogien der beiden Affektionen werden durch diese Erkenntnis vermehrt. Jedoch glaube ich nicht, daß beide Affektionen im Wesen gleich sind, so daß nur die Lokalisation der Entzündung dafür entscheidend wäre, ob Poliomyelitis oder Zoster zur Entwicklung gelangt. Die beiden Erkrankungen haben nur gewisse Erscheinungen gemeinsam: Die plötzliche Entwicklung des Leidens, das oft

gehäufte Auftreten, mitunter hohes Fieber, akut entzündliche Prozesse im Nervensystem, manchmal streng circumscript, bisweilen recht ausgedehnte, starke Beteiligung des Rückenmarksgraus respektive der Spinalganglien, Neigung zur Heilung etc. Aber stets ist die vorwiegende Affinität des Virus deutlich erkennbar: bei der Heine-Medinschen Affektion zum motorischen Nervensystem, bei der Zostererkrankung zum sensiblen System. Daran ändern auch geringfügige Ausnahmen nichts. Beide Affektionen weisen einen gewissen Parallelismus auf, welcher vielleicht eine Erklärung zuläßt.

Man könnte sich vorstellen, daß die dem gleichen Zwecke dienenden nervösen Elemente (Ganglienzellen, Bahnen im Rückenmarke, Spinalganglien, Wurzeln, periphere Nerven) bestimmten Noxen gegenüber weniger widerstandsfähig sind, als anderen Funktionen dienenden Systeme. Es wäre weiters denkbar, daß bestimmte Infektionen eine größere Affinität zu gewissen Systemen besitzen als zu anderen. Betrifft daher den Organismus eine bestimmte Infektion, so wird überall, wo die Widerstandsfähigkeit eine geringere ist, eine Entzündung entfacht werden können. Bei der der Heine-Medinschen Affektion zugrunde liegenden Noxe ist das motorische System gefährdet; selbst wenn das sensible System angegriffen wird, widersteht es im wesentlichen. Das umgekehrte Verhalten findet beim Herpes zoster statt. Es würde dies erklären, warum die vom Hauptherde abseits liegenden Entzündungen doch wieder nur vorwiegend das motorische oder das sensible System betreffen.

Hier seien einige Erfahrungen über den **Herpes zoster im Senium** mitgeteilt.

Häufigkeit. Der Zoster ist im höheren Alter nicht selten. Gelegentlich wird er auch in den höchsten Altersstufen beobachtet. Vor Jahren habe ich an meiner Spitalsabteilung eine kräftige hundertjährige Bäuerin gesehen, welche wegen eines typischen Gürtelausschlages das Krankenhaus aufgesucht hatte. Auch die Mitteilungen der Literatur lassen erkennen, daß in verschiedenen Ländern (Frankreich, England, Schweden) Herpes zoster auffallend oft im Senium auftritt. Mir war es im Verlaufe von einigen Jahren möglich, 20 Fälle eigener Beobachtung aus dem Kranken-

hause und aus der Privatklientel zu sammeln, welche zur Zeit der Zostereruption ein Alter über 60 Jahren hatten.

Klinische Bemerkungen. Im Alter kommen dem Zoster mehrere Eigentümlichkeiten zu, welche sich beim Gürtelausschlage jüngerer Leute nicht so häufig finden. Diese Eigentümlichkeiten betreffen 1. Einsetzen und Dauer der Neuralgie. 2. Die Heftigkeit der Schmerzen. 3. Die sensiblen Ausfallserscheinungen. 4. Aussehen der Blaseneruption. 5. Heilungstendenz.

ad 1. Die neuralgiformen Schmerzen beginnen oft geraume Zeit vor der Hauteruption. Gelegentlich klagen ja auch jüngere Kranke tage- oder auch wochenlang vor dem Aufschießen der Bläschen über Schmerzen, aber dies ist doch ein ungewöhnliches Verhalten. Unter meinen 20 Altersfällen gaben nicht weniger als 8 an, vor der Hautaffektion heftige Schmerzen gehabt zu haben. Drei wollten 1 Woche, einer 1 Monat, eine Kranke viele Wochen vor der Blasenbildung an den Schmerzen gelitten haben.

Aber auch die Dauer der neuralgiformen Schmerzen ist eine exzessiv lange. Jüngere Menschen mit Zoster Neuritis verlieren zumeist kurze Zeit nach Abheilen der Blasen, oft auch schon früher die Schmerzen. Allerdings gibt es auch Ausnahmen. So habe ich seit Jahren ein junges Mädchen in Beobachtung, welches nach einem Zoster in der Sakralgegend immer wieder zeitweilig Schmerzen bekommt.

Was aber bei jüngeren Individuen Ausnahme, ist bei älteren häufig. Die lange Dauer der Zoster Neuralgien ist verschiedenen Klinikern aufgefallen. Oppenheim, Petrén-Bergmark, Weidner heben sie hervor. Unter meinen 20 alten Kranken gaben 9 an, 2 Monate und länger an den Schmerzen zu leiden, weitere 4 hatten schon 4 Wochen lang Schmerzen. Da die Beobachtungen zur Zeit der Notizen noch nicht abgeschlossen waren, dürfte sich die Dauer der Schmerzen noch erheblich länger stellen. Ein Kranker klagte über Schmerzen, welche ein halbes Jahr dauerten, ein anderer hatte über 1 Jahr, ein dritter gar über 2 Jahre heftige Schmerzen. In einem Falle Weidners persistierte nach einem Zoster frontalis eine Trigeminusneuralgie bis zu dem 5 Jahre später erfolgenden Tode. Der 64jährige Kranke von Handfield Jones litt mehr als ein Jahr an überaus heftigen Schmerzen. Bei beiden greisen Patienten

Dublers bestanden vielmonatliche Schmerzen. Aus der Literatur ließen sich noch viele andere Beispiele beibringen.

Die Heftigkeit der Schmerzen ist im Alter oft überwältigend stark. Sie pflegen den Kranken gleich furchtbar vor wie nach der Eruption zu quälen. Manchmal sind sie intermittierend. Eine 69jährige Frau hatte nur nächtliche Neuralgien, aber diese so heftig, daß Morphium verabfolgt werden mußte. Andere Kranke werden Tag und Nacht von rasenden Schmerzen gemartert. Zwei unter meiner 20 greisen Kranken machten wegen der unerträglichen Schmerzen durch Selbstmord ihrem Leben ein Ende.

Solche überaus intensive Neuralgien sind bei jüngeren Individuen nur ausnahmsweise zu beobachten.

Im Gegensatz zu den früheren Beobachtungen hat der 80jährige Kranke, über dessen anatomischen Befund früher berichtet wurde, gar keine Schmerzen gehabt.

Petrén und Bergmark haben die klinisch wichtige Feststellung gemacht, daß die Entwicklung ausgesprochener Sensibilitätsstörungen einen längeren Verlauf der Neuralgie erwarten läßt. Petrén und Bergmark haben komplette Analgesie nach Zoster mit Neuralgie fast nur im höheren Alter gesehen. (Das durchschnittliche Alter dieser Kranken betrug 70 Jahre.) Die komplette Analgesie scheint (auch nach meinen Erfahrungen) eine Dauerstörung zu sein. Die Empfindungsstörung nach Zoster kann überdies manchmal nach Petrén-Bergmark eine partielle von syringomyelischem Charakter sein. Die Empfindungsstörung entspricht segmentalen Innervationsgebieten.

Jedoch gibt es sicher auch sehr lange währende Neuralgien nach Zoster ohne objektiv nachweisbaren Empfindungsausfall; ich habe schon einige Male in diesen Fällen Hyperästhesie und Hyperalgesie in dem betreffenden Territorium gefunden.

Man hat demzufolge im Senium zwei klinische Verlaufsarten der Zoster-Neuritis: 1. Anästhesia und Analgesia dolorosa von langer Dauer. 2. Den neuralgischen Typus ohne Sensibilitätsdefekte, aber mit langer Dauer der Schmerzen. Das Fehlen von Sensibilitätsdefekten ist also nicht immer prognostisch günstig zu beurteilen.

Die Eruption ist oft hämorrhagisch oder nekrotisch. Die Blasen konfluieren häufig, so daß sehr umfangreiche

Geschwürsflächen entstehen, welche oft tief reichen. In mehr als der Hälfte meiner Fälle (11 unter 20) hatte ich tiefe Nekrosen notiert, in weiteren 4 Fällen eine hämorrhagische Blasenbildung.

Die Ausheilung erfolgt in der Regel viel langsamer und schwieriger als bei jugendlichen Kranken. Eine Heilungsdauer von mehreren Monaten ist nicht ungewöhnlich. Es ist begreiflich, daß bei der geringen Heilungstendenz Komplikationen mit Wundkrankheiten nicht extrem selten sind (Erysipel in 2 meiner Fälle).

Daß aber auch schneller Verlauf im höchsten Alter möglich ist, hat mir die Beobachtung der früher erwähnten 100jährigen gezeigt. Die sehr umfangreichen Substanzverluste auf der Brust- und Rückenhaut und Mamma heilten in etwa 2 Wochen glatt aus.

Die Narben pflegen bei alten Leuten zumeist bräunlich pigmentiert zu sein; sie sind oft erheblich vertieft.

Zusammenfassung.

Die Entzündungen der Intervertebralganglien sind beim Zoster manchmal weit ausgedehnter, als die Hautaffektion erwarten ließe.

Oft greift die Entzündung in typischer Weise, den Lymphbahnen folgend, auf das Rückenmark über.

Die Rückenmarksläsion beim Herpes ist eine Erkrankung der grauen Substanz, vorwiegend der Hinterhörner, aber auch die Vorderhörner bleiben nicht verschont.

Die Spinalaffektion ist oft ausgedehnt; am stärksten ist sie in der Höhe der erkrankten Spinalganglien entwickelt.

Spinalganglien und Rückenmarksgrau sind auf der gleichen Seite erkrankt.

Auffallend spät werden die Spinalganglienzellen sowohl in den Spinalganglien als auch in den Vorderhörnern geschädigt.

Die Poliomyelitis anterior und die Zostererkrankung lassen viele Analogien erkennen. Chemische Affinitäten bedingen vielleicht die Lokalisationen der Erkrankungen im motorischen respektive dem sensiblen Nervensysteme.

Der Herpes zoster der alten Leute hat oft klinische Besonderheiten. Die Schmerzen setzen frühzeitig ein, dauern exzessiv lange, und sind häufig von großer Intensität.

Es gibt 2 klinische Formen der Zoster-Neuritis im Senium, beide durch lange Dauer ausgezeichnet: 1. Anästhesia und Analgesia dolorosa. 2. Neuralgiformer Typus ohne Sensibilitätsausfall.

Die Blaseneruption führt oft zu umfangreichen Nekrosen; sie ist hämorrhagisch.

Die Ausheilung erfolgt sehr langsam unter Bildung tiefer, pigmentierter Narben.

Literatur.

H. Head and A. W. Campbell: The pathology of Herpes zoster etc. Brain. 1900 Part III.

O. Marburg: Zur Pathol. d. Spinalganglien. Arb. a. d. Wiener Neurolog. Institute. H. 8. Wien 1902.

L. v. Zumbusch: Herpes zoster generalisatus mit Rückenmarksveränderungen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CXVIII, 3. Heft, 1914.

A. de Besche: Herpes zoster mit pathol.-anatom. Veränderungen im Rückenmarke. Zeitschr. f. path. Anat. 1910, p. 897.

E. Hedinger: Beitr. zur Lehre vom Herpes zoster. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIV.

v. d. Scheer-Stuurmann: Herpes zoster mit anatom. Befund. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XXXIV, 1916.

P. Nieuwenhujse: Die pathol.-anatom. Untersuchung eines Falles von Herpes zoster. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XXII.

W. Magnus: Herpes zoster mit Veränderungen im Rückenmarke. Norsk-Ark. f. Lägev. 1906. Ref. Zeitschr. f. path. Anat. 1907.

André-Thomas et Laminière: Les lésions médull. du zona. Rev. Neur. 1907, No. 14.

Bruce: Folgezustände des Herpes zoster. Rev. of. Neur. 1907, Dezember.

Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913.

H. Petrén- G. Bergmark: Sensibilitätsstörungen bei Herpes zoster. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. LXIII.

Weidner: Drei Fälle von Herpes zoster. Berl. Klin. W. 1870.

À. Dubler: Über Neuritis bei Herpes zoster. Virch. Arch. Bd. LXXXVI.

Handfieldt Jones: Case of Herpes zoster. Medic. Times 1882.

Zur Klinik und Pathogenese der nervösen Erscheinungen beim Fleckfieber.

Von

Dr. Robert Löwy.

(Mit Tafel I und II und 2 Tabellen.)

In der Klinik des Fleckfiebers stehen die nervösen Störungen so sehr im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß manche Beobachter veranlaßt wurden, die Schwere einer Erkrankung in direkte Abhängigkeit vom Grade der Mitbeteiligung des Nervensystems zu setzen. Manche Autoren gingen sogar so weit, daß sie selbst für die so häufig auftretende Insuffizienz des Herzens und des Kreislaufsystems den Zustand des Nervensystems verantwortlich machten, eine Annahme, die mit Rücksicht auf die eminent gefäßschädigende Wirkung des Fleckfiebervirus abzulehnen ist. Sehen wir doch nicht selten ein Versagen des Kreislaufes sehr frühzeitig vor der Ausbildung schwerer nervöser Erscheinungen und noch häufiger einen „späten" Herztod oft 8 bis 10 Tage nach der Entfieberung bei vollkommen freiem Sensorium plötzlich eintreten. Auch anatomisch konnte Herzog[1]) schwere Veränderungen der Herzmuskulatur nachweisen; ich kann seine Befunde über die häufigen myocardialen Schädigungen bestätigen.

Die ersten nervösen Symtome treten mitunter gleichzeitig mit dem Sichtbarwerden des Exanthems auf. Nach einer oft ausgeprägten euphorischen Stimmung tritt eine ausgesprochene psychische Depression ein, die sich schon äußerlich im ängstlich „gespannten" Gesichtsausdrucke des Patienten manifestiert und, wie Schürer[2]) mit Recht hervorhebt, so charakteristisch ist,

[1]) Zentralblatt für Pathologie 1918, Nr. 29.

[2]) Münch. Med. 1918. Bd. LII.

daß dieser differentialdiagnostisch gegenüber dem stuporösen des Typhuskranken verwertet werden könnte. Besonders markant ist die Unruhe, die sich im Spiele der Gesichtsmuskulatur oder in schwereren Fällen in einem Bewegungsdrange, beeinflußt durch das Auftreten ängstlicher Delirien, äußert. Dazu kommen noch mitunter Zuckungen der Gesichtsmuskulatur als Ausdruck der Reizerscheinungen im Facialiskern oder seiner Bahn. Die durch die Fülle nervöser Erscheinungen vielgestaltigen Krankheitsbilder lassen sich leicht in zwei klinisch und anatomisch abgrenzbare Gruppen zusammenfassen. Die eine würde nur Erkrankungen mit allgemeinen cerebralen und meningealen Reizsymptomen enthalten, die zweite Gruppe solche, in deren Verlauf Herdsymptome bulbärer und corticaler Lokalisation klinisch in den Vordergrund treten.

Als anatomisches Substrat der nervösen Störungen beim Fleckfieber wurden von einer Reihe von Beobachtern Ceclen[1]), Benda[2]), Albrecht[3]), Aschof), an Gefäßdegenerationen sich anschließende herdförmige Infiltrationen angesehen, deren Größe von Jarisch[4]) auf 0·04 bis 0·15 mm geschätzt wurden. Jaffe[5]) hingegen faßt die Gefäßwanddegeneration als das sekundäre Moment auf, eine Anschauung, der auch später Spielmeyer[6]) beipflichtete. Für die Erklärung der Herdsymptome, die klinisch nicht selten eine ziemlich umfangreiche Schädigung voraussetzen, reicht selbst die Annahme einer größeren Dichte der Fleckfieberknötchen nicht immer aus; wie weiter gezeigt werden wird, finden wir in solchen Fällen kleinere und größere Blutungen, malacische Herde und selbst Bilder, die mit der Encephalitis hämorrhagica vergleichbar sind. Aber auch die Meningen zeigen, wie ich (Loewy[7]) schon früher nachweisen konnte, ganz charakteristische Veränderungen, die sich nicht bloß im Auftreten von perivaskulären Infiltrationen, sondern auch in einer mehr oder weniger stark entwickelten diffusen Zelleinlagerung, die mitunter die Dichte einer meningitischen erreicht, äußert. Bis auf Herzog, der bei seinen Untersuchungen eine Infiltration der Meningen beim Fleckfieber

---

1) Zeitschr. für Klin. Med. 82.
2) Berliner Klin. Wochenschr. 1916, Nr. 15.
3) Österr. Sanitätsw. 1915.
4) Deutsches Archiv für Klin. Med. Bd. CXXVI, H. 3/4.
5) Med. Klin. 1918, pag. 994.
6) Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psych. 1919. B. 47, H. 1/3.
7) Obersteiner Arb. aus d. Neurol. Institut B.

erwähnt, fanden die Meningen trotz der Fülle meningealer Symptome in der Klinik des Fleckfiebers kaum Beachtung.

Spielmeyer, der in einer eben erschienenen Arbeit auch die Meningen untersuchte, spricht nur von Zelleinlagerungen und vermeidet den Ausdruck „Meningitis", offenbar weil er in seinen Fällen dichtere Infiltrate vermißt hat — die häufige Begleitung entzündlicher meningealer Veränderungen bei schweren Infektionen.

Von dem klinischen Material an Fleckfiebererkrankungen, die ich während des Feldzuges zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte ich 14 Fälle zur genaueren histologischen Untersuchung bringen. An der Hand derselben sei nun versucht den Zusammenhang der klinischen Symptome mit dem anatomischen Befund herzustellen.

Drei Beobachtungen werden ausführlich mitgeteilt, von den übrigen wurden, um Wiederholungen zu vermeiden, die hier interessierenden Befunde in einer Tabelle zusammengefaßt. (Tabelle I.)

Zunächst seien Krankheitsbilder herangezogen, in deren Verlauf die Herdsymptome im Vordergrund standen.

W. M., 36 Jahre alt, war am 19. April plötzlich unter Schüttelfrost und Kopfschmerz erkrankt. Seither fiebert Pat. andauernd und ist laut Angaben ihres Mannes seit 3 Tagen verwirrt. Bei der Aufnahme am 7. Krankheitstage wird folgender Befund erhoben: Pat. ist somnolent, reagiert aber auf Anruf. Pupillen sind gleich weit und reagieren. Auch sonst Hirnnerven ohne Befund. Es besteht eine geringe Nackensteifigkeit, eine allgemeine Hautüberempfindlichkeit, die Patellarreflexe sind gesteigert. Über den Lungen findet man eine ausgebreitete Bronchitis; der Puls ist klein und frequent, Temperatur 39·6, typisches Exanthem. Am 28. April ist Pat. vollkommen bewußtlos, reagiert überhaupt nicht, läßt unter sich. 30. April. Der Nacken ist steif, Pupillenreaktion ist sehr träge. Es besteht eine rechtsseitige Facialisparese, die rechte obere und untere Extremität ist paretisch. Bei der Lumbalpunktion entleert sich unter Druck eine klare Lumbalflüssigkeit. Im Lumbalpunktat sind die Zellen (Leuko- und Lymphocyten) deutlich vermehrt. F. W. 1:20, positiv. 2. Mai Exitus.

Aus dem Obduktionsbefund: Ödem des Gehirns, Blutungen in die weichen Hirnhäute in der Gegend der vorderen Zentralwindung im Stirn- und Hinterhauptslappen. Ungefähr erbsengroße Blutung in der hinteren Zentralwindung, ebensolche im Hinterhauptslappen der linken Hemisphäre, zahlreiche stecknadelkopfgroße bis erbsengroße Blutungen in der Rinde und im Mark.

Histologischer Befund: In den Meningen sieht man eine deutliche Infiltration der Gefäße und der perivaskulären Räume. Auch die Meningen sind diffus infiltriert, stellenweise allerdings sehr gering, an anderen Stellen wieder ist die Infiltration ziemlich dicht. Die Gefäße sind meist strotzend mit Blut gefüllt, außerdem finden sich kleinere, aber auch ziemlich umfangreiche

Blutaustritte in die Hirnhäute. Die verschiedenen Hirnpartien, die zur Untersuchung gelangten, zeigten anscheinend verschiedene Stadien desselben Prozesses. So sehen wir an einem Schnitt die Gefäße sehr stark infiltriert, dagegen spärliche Fleckfieberknötchen. Die Gefäße sind erweitert und gefüllt. Der Hißsche Raum ist meist mit Blut erfüllt, aber auch größere Blutungen in die Gefäßumgebung sind sichtbar. Stellenweise erscheint die Gefäßwand durchbrochen. An anderen Stellen sehen wir sehr schwere Veränderungen des nervösen Gewebes in Form von malazischen Herden (Tafel II, Abb. 2). Gewebslücken und Gewebsschollen, hochgradige Degeneration und Schwund der Ganglienzellen weisen auf eine schwere Gewebsschädigung hin. Auch im Mark und in den Stammganglien ist eine starke Gefäßinfiltration, aber keine Knötchenbildung nachweisbar.

Der klinische Befund, welcher infolge der Benommenheit der Patientin nur ein unvollständiges Bild der anatomischen Veränderungen geben konnte, ließ immerhin auf eine größere Ausdehnung des Herdes schließen. Die histologische Untersuchung der verschiedenen Hirnpartien ergab auch ausgedehnte schwere Veränderungen. In den Meningen fand sich eine dichte Infiltration und vereinzelt auch ziemlich ausgebreitete Blutaustritte. In der Hirnsubstanz selbst sehen wir die verschiedenen Stadien von anatomischen Veränderungen, die das Fleckfiebervirus hervorrufen kann, gleichsam nebeneinander. Das charakteristische Fleckfieberknötchen neben einem durch Zellwucherung vollkommen verschlossenen Gefäß mit Blutungen in die Umgebung und endlich das Bild intensivster Gefäßinfiltration mit Blutaustritten durch die Gefäßwände, wie sie uns schwere Formen der Encephalitis haemorrhagica darbieten (Tafel II, Abb. 1), gleichsam das schwerste Endstadium der Fleckfieberschädigung darstellend. Besonders hervorzuheben ist, daß die Gefäßinfiltration im Vordergrunde steht, die Zahl der „Fleckfieberknötchen" aber eine relativ geringe ist. Dergleichen Krankheitsbilder gehören wohl beim Fleckfieber zur Seltenheit. Ich konnte nur noch eine zweite ähnliche Beobachtung machen. Bei dieser waren klinisch die Erscheinungen einer Hemiplegie und motorischen Aphasie vorhanden. Mit Rücksicht auf die große Ausdehnung der Herderscheinungen konnte auch in diesem Fall auf einen ähnlichen anatomischen Prozeß geschlossen werden.

Bot das oben beschriebene Krankheitsbild Herdsymptome, die auf ausgebreitete Veränderungen der Rinde schließen ließen, so zeigt das nachfolgende neben den allgemeinen meningealen und corticalen Reizsymptomen vorwiegend bulbäre Herderscheinungen.

O. P., 40 Jahre alt, fühlt sich seit dem 13. Februar krank. Er klagte über allgemeine Schmerzhaftigkeit und besonders über Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme am 18. Februar ist folgender Befund zu erheben: Das Sensorium ist frei, die Pupillen sind gleich weit, reagieren, die Hirnnerven sonst frei. Die Zunge ist belegt, der sonstige sommatische Befund normal. Am 20. Februar treten die ersten charakteristischen Effloreszenzen des Exanthems auf. 22. Februar. Der Gesichtsausdruck des Pat. ist gegen früher ziemlich verändert, die Gesichtsmuskeln sind gespannt, der Blick ist ängstlich, unruhig. Pat. hört rechts nicht. Babinski, Oppenheim, sowie das Streckphänomen sind beiderseits auslösbar. Es besteht eine deutliche Hyperästhesie. Die Konjunktiven sind injiziert, das Exanthem ist deutlich hervorgetreten. 22. Februar. Das Sensorium ist leicht getrübt, Gesichtsausdruck verrät ein deutliches Angstgefühl. 23. Februar. Bei der vorgenommenen Lumbalpunktion wird unter erhöhtem Druck klare Lumbalflüssigkeit entleert. Der Zellgehalt des Lumbalpunktates ist deutlich vermehrt, es sind Leukocyten und Lymphocyten nachweisbar. F. W. 1:20. 26. Februar. Der Pat. ist schwer benommen, greift ängstlich herum, will das Bett verlassen. Die Pupillen sind enge, reagieren nur sehr träge. Pat. kann die Zunge schwer bewegen und nur schlecht schlucken. An der Extremitätsmuskulatur sind deutlich klonische Zuckungen sichtbar. Bei der wieder vorgenommenen Lumbalpunktion werden 20 cm^3 Lumbalflüssigkeit abgelassen. F. W. 1:50. 28. Februar. Unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz tritt am 16. Krankheitstage Exitus ein.

Die histologische Untersuchung ergibt folgenden Befund: An den Meningen (Tafel I, Abb. 1) sieht man eine starke Infiltration der Gefäße, die fast zur vollständigen Verdeckung der Wandstruktur führt, und der Gefäßumgebung. Neben dieser herdförmigen Zellanhäufung finden wir eine diffuse, vereinzelt auch sehr dichte Zellvermehrung. In der Rinde und im subcorticalen Mark sieht man zahlreiche Fleckfieberknötchen. Auch die Kapselgefäße zeigen eine intensive Infiltration. Im Pons und in der Oblangata sind zahlreiche Herde nachweisbar. Ein Schnitt durch die Medulla obl. in der Höhe der austretenden Acusticuswurzel weist im Nervenstamm dichtstehende Herde auf. Knapp unter seinem Austritt, dem Nervenstamm fast anliegend, ein ziemlich umfangreicher malazischer Herd. Das Gewebe ist an dieser Stelle erweicht, Gewebsschollen, Blutungen, stark erweiterte Gefäße sind sichtbar. Am Rande des Herdes sieht man am Gieson-Präparat und deutlicher am Malori-Präparat eine ziemlich intensive Gliavermehrung. Auch an anderen Rindenpartien zeigen sich an Mallori-Präparaten herdförmige Gliaverdichtungen, wohl Residuen der rückgebildeten Fleckfieberknötchen. An Stellen mit dichter meningaler Infiltration zeigt die Randglia eine ausgesprochene Verdichtung. Im Gebiet des Glossopharyngeuskerns sind kleine Blutungen nachweisbar.

Die herdförmigen bulbären Symptome, die das eben beschriebene Krankheitsbild bot, hatten als anatomische Grundlage neben einer besonderen Dichte der Fleckfieberknötchen in einzelnen Kernpartien einen größeren circumscripten Herd in der Brücke und kleinere Blutungen in einzelne Kerne.

Wie von verschiedener Seite gezeigt wurde, erfolgt das Auftreten der Fleckfieberknötchen schubweise; demnach werden an demselben Falle auch verschiedene Stadien der Rückbildung der Knötchen nachweisbar sein. Während der Großteil der Fleckfieberherde sich scheinbar vollständig zurückbildet, verfällt der andere Teil oft schweren regressiven Veränderungen. Kleinere und größere malazische Herde, wie sie im oben beschriebenen Falle gezeigt wurden, sind als Anzeichen der Degenerationsvorgänge nicht selten aufzufinden. Ziemlich frühzeitig setzt die Organisierung ein und an anderen Stellen wieder zeigen herdförmige Gliaplaques die Stellen, wo die ältesten Fleckfieberknötchen sich zurückgebildet haben. Die Gliaverdichtungen der Randzone über infiltrierten Rindenstellen sind als primäre Veränderungen diesen Gliaplaques entgegenzuhalten. Die relativ große Zahl der Malazien und Gliaherde, die bei genauer histologischer Untersuchung gefunden werden, vor allem der ziemlich umfangreiche malazische Herd im Pons des obigen Falles zeigt, daß die spezifischen Fleckfieberinfiltrate nicht selten eine dauernde Schädigung bewirken. Auch in dem Falle Nr. 1 der Tabelle I, bei dem klinisch epileptiforme Anfälle im Vordergrund standen, konnten wir einen malazischen Herd in der Rinde und einen zweiten in der Brücke auffinden. Über die eigenartigen Befunde Spielmeyers, die Glia betreffend, möchte ich mich hier nicht äußern, da in meinen Fällen die zentraler gelegenen Anhäufungen der Glia wohl immer ihren sekundären Charakter erkennen ließen.

Die im folgenden herangezogene Beobachtung zeigt uns den Durchschnittstypus des nervösen Symptomenkomplexes mit seinen cerebralen und meningealen Allgemeinsymptomen, wie sie im Verlauf des Fleckfiebers auftreten.

C. H., 18 Jahre alt, erkrankt unter Schüttelfrost und Kopfschmerzen. Bei ihrer Aufnahme am 5. Krankheitstage wird folgender Befund erhoben: Das Sensorium ist frei, ebenso die Hirnnerven ohne Befund. Der Lungenbefund normal. Am Herzen ist ein Mitralvitium nachweisbar. Die Milz ist undeutlich tastbar. Kein Exanthem. Der Puls ist frequent, schlecht gefüllt. 28. Februar. Das Sensorium ist leicht getrübt, der Nacken ist steif, sonst sind die Hirnnerven frei. Es besteht eine allgemeine Hautüberempfindlichkeit, das Kenigsche Symptom ist deutlich ausgesprochen. Der Puls ist klein, typisches Fleckfieberexanthem. 2. März. Die Pat. ist sehr unruhig, anscheinend vollkommen benommen. Die Nackensteifigkeit hat bedeutend zugenommen, im Bereich der Muskulatur der oberen Extremitäten sieht man klonische Zuckungen. Babinski positiv. Am 4. März tritt Exitus ein.

Die histologische Untersuchung ergibt: Neben Fleckfieberknötchen im Gehirn finden sich vor allem schwerere Veränderungen der Hirnhäute. Fast an allen Schnitten ist eine deutliche Zellinfiltration nachweisbar. Diese ist herdförmig um die Gefäße gruppiert, aber auch dicht und stellenweise vielreihig diffus ausgebreitet. Das Infiltrat besteht hauptsächlich aus Lymphocyten, spärlich sind auch gelapptkernige nachzuweisen; besonders reichhaltig ist der Gehalt an Plasmazellen (polychromes Methylenblau und Färbung nach Unna Pappenheim). Vereinzelt finden sich auch kleinere Blutungen in die weichen Hirnhäute. Die Infiltration erreicht stellenweise eine beträchtliche Dichte und unterscheidet sich von einer meningitischen anderer Genese höchstens durch die besondere Zellanhäufung um die Gefäße. Auch an Schnitten durch die Oblongata und die verschiedenen Segmente des Rückenmarks läßt sich die meningeale Infiltration nachweisen.

In diesem Falle war die meningeale Infiltration, die wir auch schon oben beschrieben haben, eine überaus dichte, stellenweise stand sie sicherlich an Zellreichtum den Befunden nicht nach, die man bei Meningitiden anderer Genese erheben kann. Gehört auch eine so ausgeprägte Infiltration zur Seltenheit, so ist eine geringere fast in jedem Falle von Fleckfieber mit schwereren nervösen Erscheinungen nachweisbar. Als besonderes Charakteristikum dieser „Fleckfiebermeningitis" wäre die große Zahl der Plasmazellen anzuführen, die sich in den Meningen noch bis zum 26. Krankheitstage auffinden lassen, allerdings zu dieser Zeit nur mehr ziemlich spärlich. In jüngeren Fällen beschränkt sich die meningeale Infiltration nur auf die unmittelbare Nähe der Gefäße, und läßt damit analog den Fleckfieberknötchen in der Hirnsubstanz ihre vaskuläre Genese erkennen. Typische Fleckfieberknötchen mit vollständiger Gefäßobliteration konnte ich an den Hirnhäuten selten auffinden.

Seit Weil und Souzek[1]) die veränderten biologischen Eigenschaften der weichen Hirnhäute nachweisen konnten, wurde dieser Befund von einer Reihe von Autoren nachgeprüft und auch bestätigt. Auch der Zellgehalt des Liquors zeigt, wie aus der Untersuchung von Heilig[2]) hervorging, eine ganz charakteristische Zellvermehrung. Dieser Autor fand bis 100 Zellen im Gesichtsfeld. .Von besonderem Interesse sind die Befunde von Müller[3]), welcher über das Schwanken des Zellgehalts der Liquorflüssigkeit berichtet. Er fand Veränderungen, die von der

1) Deutsche Med. 1918, Nr. 225.

2) Münch. Med. 1918, 51.

3) Deutsche Med. 1917, Nr. 30.

wasserklaren Lumbalflüssigkeit bis zur deutlichen Trübung führten. Wie die umstehende Tabelle (Tab. I) zeigt, finden wir als anatomischen Ausdruck der biologischen und cytologischen Veränderungen der Lumbalflüssigkeit und der in der Klinik nicht selten hervortretenden meningealen Symptome eine deutliche, mitunter an die Dichte einer Meningitis heranreichenden Zellinfiltration, als deren Charakteristikum die perivaskuläre Prädilektion und die große Zahl der Plasmazellen hervorzuheben wäre.

Um eine Parallele zwischen dem Grade der anatomischen und biologischen Veränderung, welch letztere ihren Ausdruck in der Höhe der Durchgängigkeit der X 19 Agglutinine findet, ziehen zu können, reicht unsere Untersuchungsreihe nicht aus, ganz abgesehen davon, daß noch andere Momente bei diesem Vergleich mitherangezogen werden müßten. Nur ein indirekter Beweis für die Verwertbarkeit der im Lumbalpunktat nachweisbaren X 19 Agglutinine als Maßstab für die biologischen Veränderungen der Hirnhäute beim Fleckfieber sei noch herangezogen, nämlich das Verhalten der Lumbalflüssigkeit beim kindlichen Individuum. Der Verlauf des Fleckfiebers beim Kinde ist durch das geringe Hervortreten, meist sogar vollständige Fehlen jeglicher nervöser Erscheinungen charakterisiert. Und wie die beigegebene Tabelle (Tab. II) zeigt, weist auch das Verhalten der X 19 Agglutinine im Lumbalpunktat des Kindes einen Parallelismus mit dem klinischen Bilde auf. Die kleinen Permeabilitätskoeffizienten und vor allem die häufig beobachteten negativen Befunde im Liquor lassen ersehen, daß die Hirnhäute biologisch nicht wesentlich verändert sind. Der klinische Befund und die geringe Mortalität weisen darauf hin, daß wohl auch anatomisch gröbere Veränderungen der Hirnhäute nicht bestanden haben dürften, wiewohl eine Auswahl der zur Lumbalpunktion herangezogenen Fälle insofern vorgenommen wurde, als naturgemäß nur bei relativ schweren Erkrankungen punktiert worden war.

Die abnorme Durchlässigkeit der Meningen, die nachweisbare Pleocytose des Lumbalpunktats, die oft dichte meningeale Infiltration berechtigen zur Annahme, daß das Fleckfiebervirus häufig spezifische Veränderungen an den Hirnhäuten eine „Meningitis exanthematica" hervorruft.

Tabelle I.

Nr.	Name	Histologischer Befund der Meningen	F. W. im Lumbalpunktat	Sediment des Lumbalpunktats
1	F. F.	Deutliche, stellenweise ziemlich dichte Zellanhäufung, besonders um die Gefäße. Vereinzelt auch „knötchenförmige" Infiltrate	1:20	Zahlreiche Leukocyten u. Lymphocyten
2	B. K.	Das meningeale Infiltrat weist an manchen Partien eine erhebliche Dichte auf	1:80	Deutliche Pleocytose
3	H. K.	Geringe diffuse Zellvermehrung, nur um die Gefäße dichteres Infiltrat	1:2	Nur spärliche Lymphocyten
4	G. H.	Die Gefäßwände und ihre Umgebung stark infiltriert, spärliche diffuse Zellvermehrung	1:20	Deutliche Pleocytose
5	D. S.	Nur wenige Stellen zeigen eine dichte Infiltration; geringe diffuse Zellvermehrung, stärkeres perivaskuläres Infiltrat	1:5	Keine Zellvermehrung
6	B. S.	Auf einzelne Abschnitte beschränkte, dort aber intensive Infiltration. Die Infiltrate sind reich an Plasmazellen	1:20	Deutliche Zellvermehrung
7	R. S.	Die Infiltrate meist ziemlich gering, verdichten sich nur um die Gefäße	1:50	Geringe Zellvermehrung
8	K. M.	Mäßige diffuse und perivaskuläre Infiltration	1:10	Zellvermehrung
9	O. T.	Diffuse Infiltration, die sich um die Gefäße an vielen Stellen sehr stark verdichtet	1:10	Deutliche Zellvermehrung
10	K. P.	Deutliche diffuse Infiltration mit intensiver Verdichtung an einzelnen Stellen	1:10	Geringe Zellvermehrung
11	G. J.	Mäßige diffuse Infiltration, nur einzelne Gefäße sind stärker infiltriert. Im Infiltrat noch zahlreiche Plasmazellen nachweisbar	—	—

Tabelle II.

Name	Alter in Jahren	F. W. im Lumbal-punktat	F. W. im Blut	Sediment des Lumbal-punktats
K. K.	8	20./4. neg. 24./4. 1:2 +	1 : 100 + 1 : 1600 +	Spärliche Lymphocyten
K. Mg.	11	neg.		
Sch. S.	7	1:2 +	1:800	
Z. J.	7	1:2		Einzelne Lymphocyten
R. De.	9	1:5	1:400	Einzelne Lymphocyten und Leukocyten
P. St.	11	1:20	1:12800	Spärliche Leukocyten und Lymphocyten
S. H.	7	1:10	1:1600	
L. P.	9	neg.	1:400	
F. M.	8	1:5	über 1:1600	
F. F.	6	1:20	über 1:1600	
R. D.	9	1:5	—	Spärliche w. Zellen
S. H.	7	1:10	über 1:1600	Vereinzelte Lymphocyten
P. J.	9	neg.	1:800	
B. J.	4	neg.	1:200	Spärliche w. Zellen

Die zentralen Kleinhirnkerne bei den Säugetieren.

Von

Dr. Hans Brunner.

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Die Untersuchungen über die feinere Struktur der Endkerne des Vestibularis einerseits, die bedeutende Förderung unserer Kenntnisse vom allgemeinen Aufbau des Kleinhirns anderseits haben die Aufmerksamkeit auch auf die zentralen Kleinhirnkerne gelenkt und das um so mehr, als eine auf breiter Basis gegründete Untersuchung dieser Gebilde noch aussteht. Denn die Arbeit von Weidenreich beruht doch auf einem relativ geringen Untersuchungsmaterial, während die Arbeit von v. Hövell, die aus der neueren Zeit stammt, nur kursorisch die Verhältnisse bei den niederen Tieren behandelt. In dieser Sachlage war der Beweggrund für die nochmalige Untersuchung dieser Kerne gelegen, zumal mir zu diesem Zwecke die reiche Sammlung des Wiener Neurologischen Instituts zur Verfügung stand, für deren gütige Überlassung ich auch hier meinem verehrten Lehrer, Herrn Hofrat Obersteiner, meinen ergebensten Dank aussprechen möchte.

Homo sapiens und die anthropomorphen Affen.

Frontabschnitte (Homo sapiens, Simia satyrus, Gorilla, Hylobates niger): Seitdem B. Stilling in ausführlicher Weise die zentralen Kleinhirnkerne beim Menschen beschrieben hat, wird allgemein angenommen, daß man im Kleinhirn 4 zentrale Kerne unterscheiden müsse, die man bekanntlich mit Stilling als Zahnkern, Pfropf, Kugelkern und Dachkern bezeichnet. Dabei wurden die Verhältnisse meist so dargestellt, als ob man

alle 4 Kerne in gleich scharfer Weise voneinander trennen könne. Daß diese Voraussetzung nicht zutrifft, soll die folgende Beschreibung lehren. Verfolgt man eine Serie von spinal nach oral, so erscheinen stets zuerst in den beiderseitigen Markkernen der Hemisphären, die miteinander einen stumpfen Winkel bilden, die Nn. dentati, die in sich geschlossene, vielfach gefaltete Ringe darstellen. Der Nn. dentatus wächst rasch an und liegt so im Markkerne, daß der dorsal von ihm gelegene Markanteil bedeutend breiter ist als der ventrale, was übrigens schon Stilling hervorgehoben hat. Am N. dentatus selbst kann man, wenn er voll ausgebildet ist, einen ventralen beziehungsweise ventromedialen, einen dorsalen beziehungsweise dorsolateralen Schenkel und einen dorsomedial gelegenen Hilus unterscheiden. Das Faltenband des Kerns ist von radiär verlaufenden Fasern durchsetzt, zwischen welch letzteren die spindelförmigen oder polygonalen Zellen gewöhnlich so orientiert sind, daß ihre längste Achse mit den radiären Fasern parallel verläuft. Umgeben ist der N. dentatus stets von einem Faservlies, welches aus schräg und quer getroffenen Fasern besteht, die sich bei Weigert-Färbung durch ihre dunkelblaue Farbe scharf von der umgebenden Marksubstanz abheben. Es muß nämlich hervorgehoben werden, daß am Pal-Weigert-Schnitt das Kleinhirnmark fleckweise ganz hell erscheint. Man findet dann auf dem mit Czokorkarmin nachgefärbten Schnitte in solchen hellen Flecken sehr zahlreiche Gliazellen und sehr schwach gefärbte, schräg getroffene Fäserchen. Daß es sich hier nicht um Artefakte handelt, darauf deutet der Umstand hin, daß man häufig in diesen hellen Zonen einzelne, sehr gut gefärbte Faserzüge findet, weiter der Umstand, daß diese hellen Zonen gewöhnlich an bestimmten Stellen des Kleinhirnmarks zu finden sind. Solche Stellen finden sich vor allem in den spinalen Ebenen, bevor noch die Kleinhirnarme einstrahlen, während sie oral verschwinden. Vielleicht handelt es sich an diesen Stellen um eine größere Ausbreitung markloser Fasern. In spinalen Ebenen findet man nun diese hellen Zonen vor allem in der Umgebung des Corpus dentatum, also dorsal von ihm, wo weiter oral das Corpus restiforme einstrahlt, ventrolateral von ihm, wo oral der Brückenarm erscheint und ventromedial, wo sich später der Bindearm konstituiert. Insbesondere ist für die spinalen Ebenen die dorsale Aufhellung

charakteristisch, wie man dies besonders gut beim Gorilla sehen kann. Hier findet man dorsal vom dorsolateralen Schenkel des N. dentatus zunächst die tief dunkelblau gefärbte Faserung des Vlieses. An diese Schichte schließt sich dorsal die helle Zone an, an welche wieder die dunkelblau gefärbte, knapp unter der Körnerschichte gelegene Schichte der girlandenförmigen Fasern grenzt[1]). In der hellen Zone treten nun sowohl beim Menschen, als auch bei den anthropomorphen Affen Fasern auf, die in dorsalwärts konvexem Bogen dorsal vom N. dentatus zur Mitte verlaufen und in oraleren Ebenen dorsal vom Dachkern die Seite kreuzen. Woher diese Fasern stammen, läßt sich an Weigert-Schnitten nicht erkennen.

Diese beschriebenen hellen Zonen sind auch in dem großen Atlas von Fuse und v. Monakow vermerkt und werden dort als jene Stellen bezeichnet, die später myelinisiert werden. Ich glaube nicht, daß dem so ist, da ich diese Stellen auch in einer Weigert-Serie von einer 94jährigen Frau fand. Ich glaube vielmehr, daß es sich hier um Gegenden handelt, die erst ihre Markfaserung erhalten, wenn die Kleinhirnschenkel daselbst einstrahlen. Auch Marburg deutet in seinem Atlas diese hellen Zonen im Kleinhirnmarke an. (Querschnitt 6.)

Es wurde bereits oben erwähnt, daß der N. dentatus eine schmale, dorsomedial gelegene Öffnung zeigt. Dieser Hilus besteht aber nicht lange, denn er wird durch schmale, gerade von dorsal nach ventral sich erstreckende Fortsätze wieder verschlossen, die bald vom dorsalen, bald vom ventralen Schenkel des Zahnkerns ausgehen. Diese Fortsätze unterscheiden sich in ihrer Struktur vom N. dentatus dadurch, daß sie dessen regelmäßigen Aufbau vermissen lassen und statt dessen ein feines Fasernetz mit unregelmäßig eingestreuten, spärlichen Zellen zeigen.

Kommt man noch weiter oral, so sieht man, daß der ventrale Schenkel des N. dentatus, der von allem Anfang an schlechter ausgebildet war als der dorsale, nun ganz zusammenschrumpft und als kurzer, windungsloser Fortsatz von ventrolateral nach

[1]) Es ist nötig, diese hellen Zonen zu kennen, da man sonst bei Beurteilung von Krankheitsfällen diese Zonen als pathologisch veränderte Stellen des Kleinhirnmarks bezeichnen könnte, wie dies erst jüngst Klien getan zu haben scheint

dorsomedial reicht. Dieser Schenkel, der nicht mehr vom Vliese umgeben ist, grenzt unmittelbar an den Ventrikel, beim Menschen aber, bei dem eine Tonsille existiert, an die Rinde dieses Kleinhirnabschnitts. Der N. dentatus hat also jetzt insoferne eine andere Lage, als sich der Kern nicht mehr dorsomedialwärts mit schmalem Spalte öffnet, sondern sich mit breiter Öffnung ventromedialwärts gegen das Ventrikellumen aufschließt. Diese ganze breite Öffnung wird nun in toto vom Bindearm eingenommen, der dadurch direkt an den Ventrikel grenzt und schief von ventrolateral nach dorsomedial reicht, ventrolateral von den Windungen des N. dentatus, dorsomedial von den den ursprünglichen Hilus verlegenden Fortsätzen begrenzt. Dorsomedial reicht der N. dentatus bis fast an die Rinde des Unterwurms heran, von letzterer nur durch eine schmale Faserschichte getrennt. Diese Faserschichte wird immer breiter, je oraler man kommt, und in dem Maße, als die Wurmläppchen an Breite abnehmen. Nun finden sich mitten in den längsgetroffenen Elementen dieser Zone auffallend grobe, quergetroffene Fasern, die unmittelbar medial und ventral von dem Fortsatz liegen, der vom dorsalen Schenkel des Zahnkerns ausgeht. Oraler tritt mitten in diesen Faserquerschnitten ein ganz unscharf begrenzter Kern auf, der seiner Lage nach dem N. globosus Stillings entspricht. Die groben, quergetroffenen Fasern, die den Kern zum Teil umgeben, zum Teil von ihm eingeschlossen sind, biegen nun in die Frontalebene um und lassen sich ganz deutlich in die Wurmrinde der gleichen Seite verfolgen. Einen ähnlichen Verlauf wie diese Fasern, die wohl zum Teil eine Verbindung zwischen Kugelkern und gleichseitiger Wurmrinde darstellen, zum Teil einen vorderhand noch unbekannten Verlauf nehmen dürften, zeigen auch die nun auftretenden, fastigiobulbären Fasern, die also zwischen Unterwurm und Hemisphäre ventralwärts zum Kugelkern verlaufen, den letzteren durchqueren und dann ventrolateral umbiegen, um in den Bindearmquerschnitt einzutreten. Von letzteren sind sie leicht zu trennen, da die fastigiobulbären Fasern immer längs- oder schräggetroffen sind, während die Fasern des Bindearms quer getroffen erscheinen und weiters die fastigiobulbären Fasern viel gröber sind als die Fasern des Bindearms.

In denselben Maße als der Kugelkern anwächst, schwillt auch der oben erwähnte Fortsatz des N. dentatus an und stellt

nun ein kolbenförmiges Gebilde dar, das von dorsal nach ventral reicht und mit dem Zahnkerne nicht mehr zusammenhängt. Zu gleicher Zeit treten nahe der Mittellinie zwei bis drei kleine, diffus begrenzte Kerne auf, die ihrer Lage nach dem Dachkerne entsprechen und alle diese letzterwähnten Kerne verschmelzen nun miteinander und bilden eine ganz diffuse, graue Masse, welche von zahlreichen, fastigiobulbären Fasern durchschnitten wird. Zu diesen fastigiobulbären Fasern, die in der oben beschriebenen Art verlaufen, gesellen sich jetzt noch andere, welche in dorsalwärts konvexem Bogen dorsal von dem Dachkern zur Mittellinie verlaufen und hier in der dorsalen Dachkern-Kreuzung (Obersteiner) die Seite kreuzen.

Aus dem oben beschriebenen diffusen Grau tauchen nun zwei Kerne auf, die aber nicht scharf voneinander zu trennen sind und ganz unscharf begrenzt sind, der N. fastigii und der N. emboliformis.

Wenn nun die Medulla oblongata mit dem Kleinhirn verschmilzt, so finden wir beim Orang und Hylobates folgende Verhältnisse: Die dorsale Dachkernkreuzung wird im dorsoventralem Durchmesser immer breiter, indem sie mit einer Faserkreuzung sich vereinigt, die ventral vor den Dachkernen, also zwischen ihnen und dem Ventrikelependym liegt, der ventralen Dachkernkreuzung nach Obersteiner. Es ist wohl anzunehmen, daß in dieser mächtigen Dekussation, die schließlich in die vordere Kreuzungskommissur übergeht, nicht mehr nur fastigiobulbäre Fasern verlaufen, sondern auch Fasern anderer Provenienz, vielleicht Kommissurenfasern. Durch diese immer breiter werdende Kreuzung werden die Dachkerne und auch der Pfropfkern einfach verdrängt und wenn die Verschmelzung der beiden Hirnteile beginnt, ist von ihnen nichts mehr zu sehen. Aber auch der Zahnkern schrumpft zusammen und es ist von Bedeutung, daß dieser Obliterationsvorgang so vor sich geht, daß der Kern einfach in mediolateralem Durchmesser abnimmt, seine U-Form aber beibehält und den Bindearm von der lateral gelegenen Markmasse abtrennt.

Geht man noch weiter oral, so machen sich in der vorderen Kreuzungskommissur die Läppchen des Vorderwurms bemerkbar. Wichtig ist nun, daß ventral von dem schrumpfenden N. dentatus, zwischen dem ventralen Schenkel des letzteren und dem Ventrikel-

ependym eine eigenartige graue Substanz erscheint, die zum größten Teil aus Glia besteht, die aber auch sehr vereinzelte, mittelgroße, polygonale Ganglienzellen enthält, ferner finden sich in dieser Substanz feine, zum Teil aus dem Flockenstiel stammende Fasern. Diese Substanz dringt dorsomedialwärts zwischen Bindearm und Ventrikelependym ein und geht in der Medulla oblongata direkt in das Gebiet des N. Bechterew über. Nun strahlt das Corpus restiforme in das Kleinhirn ein, indem es sich zuerst lateralwärts wendet und dann einen dorsolateral konvexen Bogen bildet. Bald darauf verschwindet der N. dentatus vollständig und die Fasern seines Vlieses gehen in den Bindearm über. Beim Gorilla und Menschen finden wir eine nur sehr geringe Entwicklung des ventralen Schenkels vom N. dentatus. Dadurch grenzt der Bindearm direkt an den Ventrikel an und nun strahlt bei Verschmelzung des Kleinhirns mit der Medulla oblongata zuerst das Corpus restiforme ein, das sich bekanntlich auch hier zunächst lateralwärts wendet, weil es an einem direkten, dorsalwärts gerichteten Verlaufe durch den weit ventrolateralwärts sich erstreckenden Zahnkern gehindert wird.

Dabei durchschneiden die Fasern des Strickkörpers die Kappenfaserung (Kaplan) und umgreifen nun in dorsalwärts konvexem Bogen das Corpus dentatum mit seinem Vliese, gelangen also in jene helle Zone, welche zwischen dem Vliese des Zahnkerns und den F. semicirculares liegt. In oraleren Ebenen gehen sie in jene Bogenfasern über, welche sich schon in spinalen Ebenen in dieser Zone vorgefunden hatten. Erst jetzt, also viel weiter oral als bei Simia und Hylobates, tritt im Wurmmark die Kreuzung der fastigiobulären Fasern auf, die nun wieder ihren bekannten Weg durch den Bindearm in lateralwärts konvexem Bogen nehmen, um in die spinale Acusticuswurzel einzustrahlen. Nun obliteriert der N. dentatus. Aber während sich bei Hylobates und beim Orang der Kern einfach lateralwärts zurückzog, seine U-Form aber beibehielt, verschwindet beim Menschen und beim Gorilla der ventrale Schenkel des Kerns und es bleibt nur der dorsale Schenkel zurück, der dorsal eng dem Bindearm anliegt. Dadurch gewinnt der Bindearm die Möglichkeit, sich ventrolateralwärts gegen die Medulla herabzusenken.

Ein weiterer Unterschied gegenüber den erstbeschriebenen Affen liegt auch im Verhalten des medialen Kernkomplexes.

Während nämlich dort diese Kerne mit der Zunahme der kreuzenden, fastigiobulbären Fasern früher als der N. dentatus verschwanden, bleiben diese Kerne beim Menschen und Gorilla trotz der kreuzenden fastigiobulbären Fasern erhalten und reichen oraler als der N. dentatus. Zunächst lassen sich einzelne Kernreste unterscheiden, oraler kann man aber einen N. fastigii, medial vom Bindearm, und einen N. emboliformis, dorsal vom Bindearm, zwischen diesem und dem eingestrahlten Strickkörper unterscheiden. Die beiden Kerne hängen durch Zellbrücken miteinander zusammen.

Auch hier findet sich zwischen dem Ventrikelependym und dem Bindearm die schon beschriebene graue Substanz, die den N. Bechterew, so wie ihn Kaplan beschrieben hat, mit dem N. fastigii verbindet. Diese Verhältnisse werden auch von Kaplan angedeutet. Auch hier findet man in dieser Randzone neben reichlicher Glia und feinen Fäserchen, die, soweit Weigert-Schnitte hier Aufschluß geben können, vom Flockenstiel beziehungsweise Fasc. lat. fossae rhomboideae (Obersteiner) stammen, mittelgroße, polygonale, mit reichlichem Pigment beladene Ganglienzellen. Auf Grund vergleichend-anatomischer Untersuchungen, von denen noch die Rede sein wird, halte ich diese Randzone für ein Analogon jener grauen Substanz, welche erst bei den Quadrupeden stärker ausgebildet ist und eine Verbindung zwischen den Endkernen des Vestibularis und dem medialen Kernkomplex im Kleinhirn darstellt. Cajal hat diese Substanz zuerst bei Vögeln, dann auch bei Säugetieren als „noyau cérébello-acoustique" beschrieben.

Eine merkwürdige Deutung erfuhr die graue Randzone durch Fuse. Doch wird davon an anderer Stelle die Rede sein.

Im Wurmmark ist die Kreuzung der fastigiobulbären Fasern immer stärker geworden und wieder muß es auffallen, daß die Zahl der in die Medulla einstrahlenden, fastigiobulbären Fasern relativ gering ist gegenüber der sehr entwickelten Kreuzung im Mark des Wurms, so daß auch hier der Gedanke Platz greift, daß in der erwähnten Dekussation außer den fastigiobulbären noch andere Fasern kreuzen.

An dieser Stelle sei noch einmal festgestellt, daß beim Menschen und den anthropomorphen Affen die fastigiobulbären Fasern relativ wenig entwickelt sind und daß sie in die Medulla

erst in der Höhe einstrahlen, in der das Corpus restiforme sich ins Kleinhirn begibt, worin ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Quadrupeden liegt. Kommt man noch weiter oral, so entwickelt sich die vordere Kreuzungskommissur zur vollen Stärke und man kann an ihr zunächst sehr deutlich 2 Portionen unterscheiden, eine dorsale, in der das Corpus restiforme kreuzt, und eine ventrale, in welcher neben den fastigiobulbären Fasern wahrscheinlich noch Kommissurenfasern kreuzen. Diese beiden Kreuzungen sind räumlich voneinander getrennt, unterscheiden sich aber auch in ihrer Form insofern als die Fasern des Strickkörpers einfach horizontal ziehen, während die Elemente der ventralen Kreuzung schief von dorsolateral nach ventromedial gegen die Mittellinie zu verlaufen. Was speziell die letztere Kreuzung betrifft, so hat es an Weigert-Schnitten den Anschein, als ob nicht alle Fasern wirklich kreuzten, sondern einzelne aus den gleichseitigen Dachkernen kämen. Man sieht nämlich Fasern aus der Kreuzung kommen, am medialen Rand des Dachkerns herabziehen und in dessen Substanz sich auflösen. Andere Fasern wieder verlaufen in ähnlicher Weise, splittern sich aber nicht im Dachkern auf, sondern biegen medial vom Dachkern, also zwischen diesem und der Mittellinie in die Sagittalebene um und kreuzen vielleicht überhaupt nicht oder erst weiter oral beziehungsweise spinal. Mit der Zunahme der vorderen Kreuzungskommissur verschwinden allmählich die Dach- und Pfropfkerne, nachdem sie miteinander verschmolzen sind.

Neben den beschriebenen Kernen beschreibt Agadschanianz noch Nebenkerne im Kleinhirn des Menschen, die occipital vom Zahnkern in der ventrolateralsten Ecke des Kleinhirnmarks liegen. Ich konnte diese Kerne an einer allerdings nicht lückenlosen Serie vom Menschen nicht finden, dagegen fand ich beim Gorilla und Orang Kerne, die bald dorsolateral bald lateral vom N. dentatus lagen und bald wie abgesprengte Stücke des N. dentatus aussahen, ohne daß sich aber Zusammenhänge in der Serie nachweisen ließen, bald knapp unter der Körnerschichte unscharf begrenzte längliche Gebilde darstellten und zum größten Teil aus Glia, zum geringeren aus kleineren Ganglienzellen bestanden.

Die Nebenkerne, die Meynert beschrieben hat, sind wohl Falten des Zahnkerns, welche durch die Schnittführung vom

N. dentatus isoliert wurden, wie dies schon Weidenreich betont hat.

Horizontalschnitte (Homo sapiens): Diese Horizontalserie wurde sowie auch alle anderen von dorsal nach ventral durchmustert.

Wir finden auch hier wie in den Frontalschnitten das Faltenband des N. dentatus, aus dessen Hilus der Bindearm medialwärts streicht. Medial von diesem Kern sieht man eine diffuse, graue Masse, die in eine orale und eine kaudale Portion zerfällt. Die orale Portion wird als N. emboliformis, die kaudale als N. globosus bezeichnet. Der N. emboliformis hängt zunächst, wenn man die Serie von dorsal nach ventral verfolgt, mit dem oralen Schenkel des N. dentatus zusammen und reicht schief von oral und medial nach kaudal und lateral, so daß er gerade zwischen die beiden Schenkel des N. dentatus zu liegen kommt Der N. globosus liegt kaudal und etwas medial vom N. emboliformis und verläuft zunächst mit letzterem parallel. In ventraleren Ebenen findet man ein Faserbündel, welches aus dem vordern Markaste zwischen Wurm und Hemisphäre kommt und direkt von oral nach kaudal verläuft. Dieses Faserbündel, das wir auch bei niederen Säugetieren antreffen werden, zerschneidet den N. emboliformis in einzelne Kerntrümmer, die schließlich, wenn man noch weiter ventral kommt, mit dem N. globosus zu einem einzigen, ganz diffus begrenzten Kern verschmelzen. Medial von diesen beiden Kernen liegt der Dachkern.

Was die feineren histologischen Verhältnisse betrifft, so sind diese für die Kleinhirnkerne des Menschen schon so oft beschrieben worden, daß es überflüssig ist noch einmal darauf einzugehen. Hingegen sei mir gestattet hier bezüglich der Kleinhirnkerne bei den Affen einige Details beizubringen. Beim Gorilla findet man in den Kleinhirnkernen polygonale, stark geschrumpfte Zellen mit zentralem, hellem Kern. Ihr größter Durchmesser schwankt zwischen 18 und 27 μ, ihr kleinster beträgt circa 9 μ. Zwischen den Zellen des N. dentatus und den medialen Kernen lassen sich gröbere Unterschiede in Größe und Form nicht feststellen, hingegen findet man im „N. globosus" nicht selten größere, polygonale Zellen mit exzentrisch gelegenem Kerne. Bei Simia satyrus sind die Zellen des N. dentatus ebenso

angeordnet wie in dem gleichen Kerne beim Menschen. Die Zellen sind entweder längsgetroffen und erscheinen dann spindelförmig von circa 31 μ größtem und circa 9 μ kürzestem Durchmesser oder die Zellen sind quer getroffen und erscheinen dann polygonal von circa 18 μ größtem und 13 μ kürzestem Durchmesser. Die Zellen sind mit Karmin gut gefärbt, zeigen einen zentral gelegenen, hellen Kern und ein ebenfalls zentral gelegenes, dunkelrotes Kernkörperchen. Die perizellulären Räume sind weit. Die Kerntrümmer zwischen N. dentatus und fastigii erscheinen im allgemeinen am Faserpräparate heller, da sie weniger markhaltige Fasern enthalten, sie zeigen sehr locker verstreute, polygonale Zellen, deren größter Durchmesser zwischen 12 und 27 μ, deren kleinster Durchmesser zwischen 4 und 13 μ schwankt. Im N. fastigii finden sich nur wenige Zellen und diese sind meist länglich bis spindelförmig. Im wesentlichen finden sich bei Simia keine auffallenden Unterschiede zwischen den Zellen des N. dentatus und denen der medialen Kerne, nur daß sie in den letzteren bedeutend spärlicher sind als in dem ersteren. Genau so liegen die Verhältnisse bei Hylobates niger.

Cynopithecini.

Frontalschnitte (Semnopithecus entellus, Cercopithecus, Inuus nemestrinus, Macacus rhesus, Cynocephalus hamadryas, Pithecus nasicus): Der N. dentatus unterscheidet sich von dem gleichen Kern der vorigen Gruppe durch seine wesentlich geringere Entwicklung, die sich nicht nur in der geringeren sagittalen Ausdehnung, sondern auch in der geringeren Faltenbildung am Frontalschnitt kundgibt, wie das schon Scazzoli u. a. hervorgehoben hat. Allerdings erscheint er auch hier als erster in der Serie in Form eines meist eiförmigen, kompakten Kerns, der durch einen zentral auftretenden Faserstreif, ähnlich wie das bei der unteren Olive der Fall ist, in eine Ringform umgewandelt wird („Innere Gewebsdifferenzierung"). Diese Ringform zeigt dann eine dorsalwärts gelegene Öffnung, wodurch ein dorsalwärts offener Hilus mit einem medialen und lateralen Schenkel zustande kommt. Dadurch unterscheidet sich der Zahnkern der Hundsaffen ebenfalls von dem gleichen Kerne der vorigen Gruppe. Die Faltenbildung beschränkt sich nur auf

den lateralen Schenkel, der meist in seinem ventralen Abschnitt eine oft sehr weit lateralwärts reichende Sekundärwindung (Semnopithecus) bildet. Auch hier ist der Kern von einem dichten Vlies dunkelblau gefärbter Fasern umgeben, das aber nur den lateralen Schenkel einhüllt. Auch hier durchsetzen radiäre Fasern den lateralen Schenkel des Kerns und auch hier finden sich zahlreiche Ganglienzellen, die mit ihrer längsten Achse den Radiärfasern parallel angeordnet sind. Dorsal vom Zahnkern verlaufen wieder die dicken dorsalwärts konvexen Fasern der Mittellinie zu.

Sehr merkwürdige Verhältnisse zeigt nun der mediale Schenkel. Während nämlich der laterale Schenkel stets eine charakteristische Struktur und eine scharfe Begrenzung aufweist, wird die Begrenzung des medialen entweder in toto oder in seinem dorsalen Anteile vollkommen unscharf; er zeigt in seinem Innern ein ganz unregelmäßiges Fasergewirr mit relativ wenigen Zellen gegenüber dem lateralen Schenkel. Weiter oral schnürt sich dann dieser Teil ab, verschmilzt mit dem medialen Kernkomplex und es bleibt entweder nur der gut entwickelte, laterale oder der laterale mit einem kleinen Rest des medialen Schenkels zurück.

Medial vom Zahnkern taucht zunächst ein diffus begrenzter Kern auf, der sehr rasch an Ausdehnung zunimmt, aber immer eine unscharfe Begrenzung zeigt, wodurch er sich schon wesentlich vom N. dentatus unterscheidet. Im Innern zeigt er ein unregelmäßiges Flechtwerk von Fasern mit nur wenig eingestreuten Zellen, dagegen hin und wieder mit Querschnitten dicker Faserbündel, welche, wie sich bei Verfolgung der Serie herausstellt, sagittal laufende fastigiobulbäre Fasern darstellen. Bei manchen Tieren (Semnopithecus, Inuus) zeigt dieser Kern sogar eine U-förmige Windung mit einem längeren medialen und einen kürzeren lateralen Schenkel. Kommt man oraler, so verschmilzt der Kern mit dem abgeschnürten Teile des medialen Schenkels vom Zahnkern und stellt ein formloses Gebilde dar. Dabei ist aber dieser Kern zunächst vollkommen scharf vom N. dentatus abzutrennen, so nahe er auch an letzteren angrenzt. Es ist unmöglich, diesen Kern in der Nomenklatur Stillings oder Weidenreichs unterzubringen und ich möchte ihn daher, um ihn kurz anführen zu können, als N. interpositus bezeichnen. (Fig. 1.)

Etwas oraler als der N. interpositus treten im Mark des Wurms 1 bis 2 unscharf begrenzte Zellhaufen auf, welche schließlich miteinander verschmelzen und den Dachkern bilden. Dieser Kern wird allmählich größer, verschmilzt mit dem N. interpositus, welch letzterer wieder, wie schon erwähnt, mit

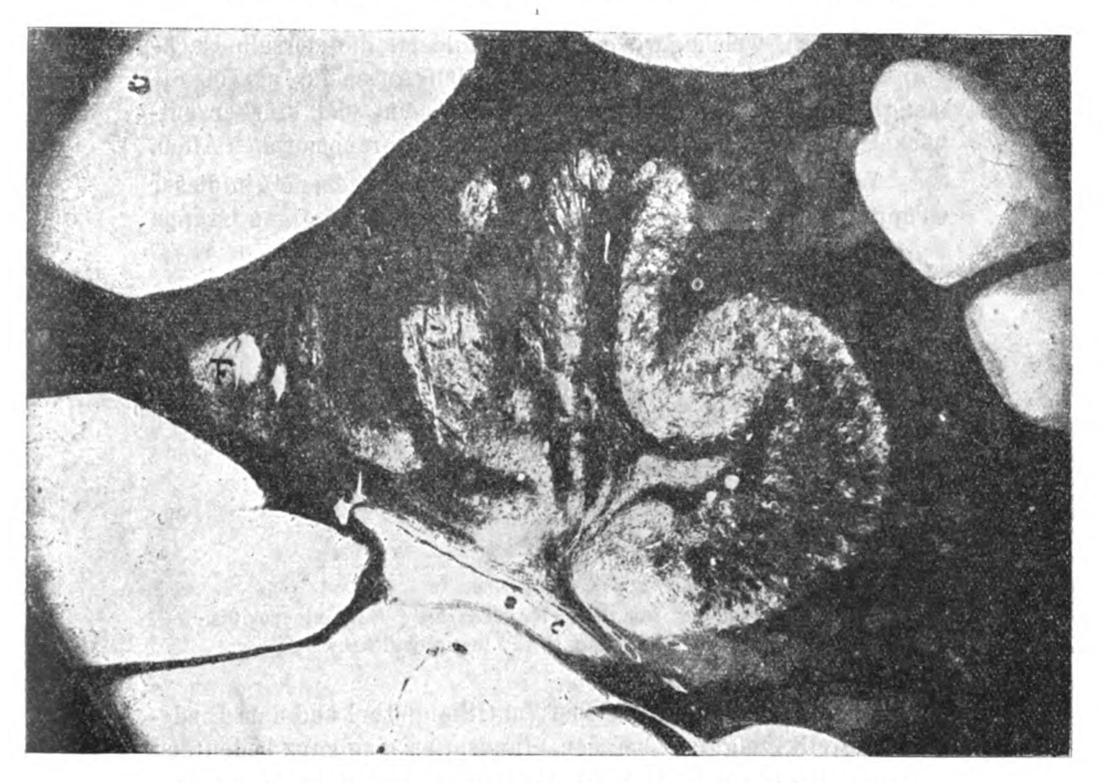


Fig. 1. Semnopithecus entellus: D = N. dentatus, I = N. interpositus, F = N. fastigii.

dem medialen Schenkel des Zahnkerns verschmolzen ist und alle diese Zellhaufen zusammen bilden den medialen Kernkomplex, der aber durchaus keinen einheitlichen, eigentlichen „Kern" darstellt, sondern nur ein retikuläres Gewebe, dessen Begrenzung durch das Auftreten der fastigiobulbären Fasern einerseits, der „grauen Randzone" anderseits vollkommen unmöglich gemacht wird. (Fig. 2.) Noch spinaler nämlich als der N. interpositus treten die fastigiobulbären Fasern auf, welche

gerade von dorsal nach ventral streichen und nun entweder lateralwärts oder in die Sagittalebene umbiegen, in welch letzterem Falle sie als Querschnitte dicker Faserbündel im N. interpositus oder medial von ihm erscheinen. Diese Fasern werden immer zahlreicher, wenn der N. fastigii aufgetreten ist, und nun gesellen sich dazu noch die gekreuzten, fastigiobulbären Fasern, welche, wie schon geschildert, die dorsale Dachkernkommissur bilden helfen. Es hat den Anschein, als ob die fastigiobulbären Fasern bei den Cynopithecini viel stärker entwickelt wären als beim Menschen und den anthropomorphen Affen.

Wichtig ist das Verhalten der „grauen Randzone" in dieser Gruppe. Während nämlich diese Substanz in der vorigen Gruppe

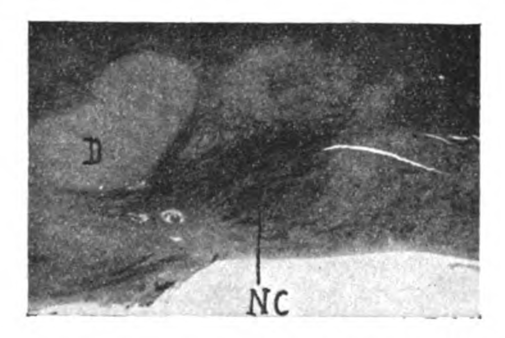


Fig. 2. Inuus nemestrinus: D = N. dendatus, I = N. interpositus, F = N. fastigii, NC = F. fastigiobulbares.

einen schmalen Streifen zwischen Ventrikelepithel und dem Bindearm darstellt, zeigt sie bei den Hundsaffen eine ganz bedeutend stärkere Ausbildung. Das hängt zunächst mit der geänderten Topik des Bindearms in dieser Gruppe zusammen. Während nämlich früher der Bindearm gleich von allem Anfang an ein aus quergetroffenen Faserbündeln festgefügtes, längliches, von ventrolateral nach dorsomedial reichendes Areale einnimmt, das fast unmittelbar an das Ependym angrenzt, erscheint hier der Bindearm als ein Filzwerk feinkalibriger Fasern, die sich kaum von der Umgebung abheben und den breiten, medialwärts offenen Hilus des Zahnkerns ausfüllen. Infolgedessen erstreckt sich der Bindearm in dieser Gruppe mit seiner längsten Achse zunächst von ventral nach dorsal und hat daher mit dem Ventrikelepithel

nichts zu tun. Knapp über dem Ventrikelepithel erscheint hingegen die graue Randzone, welche wieder aus zahlreichen Gliazellen und nur vereinzelten Ganglienzellen besteht. Diese Substanz, die schon lange vor der Vereinigung von Kleinhirn und Medulla auftritt, nimmt zunächst nur den Raum ventral von den Kleinhirnkernen ein und es hat den Anschein, als ob lateral einige Fasern des Flockenstiels in diese Substanz einstrahlten. Die Randzone nimmt sehr rasch an Ausdehnung zu und vereinigt sich nun mit dem medialen Kernkomplex. Das sieht man besonders gut am N. fastigii, von dessen Körper ein ventrolateral gekehrter Fortsatz in die Randzone übergeht. Weiter lateralwärts breitet sich dann diese Substanz ventral von dem N. dentatus in das laterale Kleinhirnmark aus, wo sie bei manchen Tieren (Inuus, Cercopithecus) eine ganz außerordentliche Entwicklung erfährt, und dann weiter lateralwärts reicht als der N. dentatus. Es ist aber besonders hervorzuheben, daß der Zahnkern stets durch sein Vlies scharf von dieser Randzone getrennt bleibt. Nur bei Inuus konnte ich eine schnell vorübergehende Vereinigung dieser beiden Gebilde beobachten, was aber vielleicht nur mit der schiefen Schnittführung zusammenhängen mochte. Wenn nun das Kleinhirn mit der Medulla verschmilzt, so senkt sich noch vor den fastigiobulbären Fasern die graue Randzone in die Medulla ein, wobei sie die Kappenfaserung (Kaplan) durchsetzt und geht zunächst in die Sub. praeposita Deitersi (Kaplan) und schließlich in den Deiterskern und den N. vest. triang. über. Die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew hängt vorderhand noch nicht mit der grauen Randzone zusammen, da sie von der letzteren durch den knapp dorsal von ihr gelegenen, sehr dicht gefügten F. lat. fossae rhomboideae (Obersteiner) daran gehindert wird. Oraler, wenn sich dieser Faserzug im Bechterewschen Kern aufsplittert, tritt auch dieser Kern mit der Randzone in Verbindung und wir haben nun einen morphologisch (aber nicht histologisch) einheitlichen Zug grauer Substanz vor uns, der einen Teil der Kleinhirnkerne und die Endkerne des Vestibularis in sich faßt. Es ist von Bedeutung, daß auch jetzt noch der N. dentatus sich scharf von diesem Zellzuge abhebt. In diesen das Kleinhirn mit der Medulla verbindenden Zellzug lagern sich nun die fastigiobulbären Fasern ein, die sensorische Kleinhirnbahn nach Edinger, die „innere

Abteilung des unteren Kleinhirnstiels" nach Meynert und Fuse. Die Fasern hängen topographisch mit dem medialen Kernkomplex und der mit letzterem in Zusammenhang stehenden „grauen Randzone" zusammen, während sie mit dem N. dentatus ebensowenig zu tun haben, wie die „graue Randzone". Die fastigiobulbären Fasern werden schließlich so zahlreich, daß sie den ventralen Teil des N. interpositus verdecken, so daß jetzt nur der dorsale Teil dieses Kerns bestehen bleibt, der seiner Lage nach an den N. emboliformis erinnert.

Kommen wir nun oraler, so treffen wir die Kleinhirnkerne schon in hochgradiger Schrumpfung an. Insbesondere gilt das für den Zahnkern, der einen kompakten, scharf begrenzten, von einem dicken Vlies umgebenen Kern darstellt, der sich auch jetzt noch durch seinen reichen Zellgehalt von den medialen Kernen unterscheidet. Diese medialen Kerne selbst bilden mit Ausnahme des Dachkerns ein vollkommen unbegrenztes Balkenwerk grauer Substanz, das von zahlreichen fastigiobulbären Fasern durchsetzt ist. Mit der Zunahme der letzterwähnten Systeme wird auch die dorsale Dachkernkreuzung breiter, zu welcher sich auch noch die ventrale Dachkernkreuzung gesellt, die aber meist aus feineren Fasern besteht als die erstere. Zwischen diesen beiden Kommissuren verlaufen wieder an der medialen Peripherie des Dachkerns Fasern von dorsal nach ventral, welche wohl auch fastigiobulbäre Fasern darstellen, die aus dem Dachkern entspringen. Dorsal von der dorsalen Dachkernkommissur kreuzen die Bogenfasern, welche schon in sehr spinalen Ebenen dorsal vom Zahnkern zu sehen waren.

Je mehr die Kleinhirnkerne obliterieren, desto mehr neigt sich die Achse des Bindearms, die ursprünglich, wie schon erwähnt, von dorsal nach ventral reichte, so daß sie nun von ventrolateral nach dorsomedial reicht, wie das ja auch beim Menschen und den anthropomorphen Affen der Fall war. Nur reicht auch jetzt der Bindearm noch nicht so weit an das Ventrikelepithel heran, wie bei der vorigen Gruppe, sondern zwischen Bindearm und Ependym findet sich erstlich die breite, „graue Randzone" und zweitens die Reste der medialen Kleinhirnkerne. Die Kleinhirnkerne sind ja jetzt stark zusammengeschrumpft, auch der Dachkern hat der sich entwickelnden, vorderen Kreuzungskommissur weichen müssen. Die fastigiobulbären Fasern

sind noch immer gut entwickelt, sie durchqueren jetzt in größerer Menge den Bindearm, doch lassen sie sich von dem Faserbestande dieses Kleinhirnarms sehr gut abtrennen, da die Bindearmfasern meist quergetroffen und dunkelblau gefärbt sind, ein feineres Kaliber besitzen und zwischen sich zahlreiche Gliazellen einschließen, während die fastigiobulbären Fasern längs oder schräg getroffen, in älteren Weigert-Schnitten meist entfärbt sind. Dorsolateral vom Bindearm, von den ursprünglich medialen Kleinhirnkernen durch den ganzen Bindearm getrennt, schrumpft der Zahnkern eingehüllt in sein Faservlies, schnell zusammen und verschwindet bald vollständig, bevor noch der Strickkörper einstrahlt.

Nun treten neben der vorderen Kreuzungskommissur die Läppchen des Vorderwurms auf und begrenzen medial die komplex zusammengesetzte Zone, welche sich vom Kleinhirn in die Medulla hinabzieht und aus der „grauen Randzone", den Resten der medialen Kleinhirnkerne, den Endkernen des Vestibularis einerseits, den allmählich abnehmenden, fastigiobulbären Fasern, den Flockenstielfasern und aufsteigenden Vestibularisfasern anderseits besteht. Dorsal wird diese Zone vom Bindearm, lateral vom Strickkörper begrenzt und durch die immer mehr seitlich sich ausbreitenden Wurmläppchen sowohl, als auch durch den absteigenden Bindearm wird diese Zone allmählich ganz in die Medulla hinabgedrängt, nachdem in ihr schon Anteile des Trigeminus (Locus coeruleus, cerebrale Quintuswurzel) erschienen sind.

Was die feineren, histologischen Verhältnisse in den Kleinhirnkernen betrifft, so finden sich bei Semnopithecus entellus verstreut bald kleine, spindelförmige oder polygonale Zellen, bald größere, auffallend blaß gefärbte Zellen mit zentral oder exzentrisch gelegenem Kern, wie man sie auch sonst verstreut im Kleinhirnmark antreffen kann. Solche Zellen finden sich auch im Zentrum des N. fastigii. Hingegen findet man in den Randpartien dieses Kerns große, polygonale, mit Karmin intensiv gefärbte Zellen, wie man sie sonst im Bereiche der Kleinhirnkerne nicht findet. Diese Zellen sind nur um weniges kleiner als die großen Zellen des N. Deiters. Bei Inuus nemestrinus kann man sehr gut beobachten, wie aus der Umgebung des N. dentatus, vor allem aber aus seinem, allerdings nicht mehr deutlich erkennbaren, eigentlich nur lateral von ihm vorhandenen Vliese feine Fasern ein-

strahlen, die sich im Kerne verästeln und ein ziemlich dichtes Netz in seiner Substanz bilden. Trotzdem erscheint aber die Grundsubstanz des N. dentatus am Faserpräparate hell. Die Zellen dieses Kerns stehen ziemlich dicht beieinander, sind aber stets stark geschrumpft, so daß sie polygonal aussehen und in einem stark erweiterten Lymphraume stecken. Der größte Durchmesser dieser Zellen schwankt zwischen 27 und 36 μ, ihr kleinster zwischen 9 und 13 μ. Was nun die medial vom N. dentatus gelegenen Kerne betrifft, so findet man hier merkwürdigerweise verschiedene Verhältnisse in den spinalen und oralen Ebenen. In den spinalen Ebenen trifft man nämlich in den medialen Kernen große Zellen an, die wie gebläht aussehen und bald eine kreisrunde, bald eine ovale, bald eine polygonale Form besitzen. Diese Zellen sind nur wenig mit Karmin tingiert und besitzen einen zentral gelegenen Kern und ein dunkelrot gefärbtes Kernkörperchen. Ihr größter Durchmesser beträgt oft 45 μ oder auch mehr, ihr kleinster schwankt zwischen 22 und 31 μ. Neben diesen Zellen findet man in den medialen Kernen auch andere, die in Form und Größe den Zellen des N. dentatus gleichen. Kommt man weiter oral, so sind die Zellunterschiede in den Kleinhirnkernen keine so auffallenden mehr. Bei Cercopithecus finden sich in allen Abschnitten der Kleinhirnkerne polygonale oder auch birnförmige Zellen mit 2 bis 3 Fortsätzen, auffallend hellem Kern, zentralem, hie und da aber auch exzentrisch gelegenem Kernkörperchen und feinkörnigem Tigroid. Diese Zellen sind in den medialer gelegenen Kernen nur etwas lockerer verstreut als im N. dentatus.

Platyrhini.

Frontalschnitte (Cebidae: Ateles niger, Cebus capucinus; Arctopitheci: Hapale ursula): Die untersuchten Cebiden schließen sich den Cynopithecini an. Hervorheben möchte ich nur, daß sich bei Ateles eine wesentliche Menschenähnlichkeit in bezug auf die Kleinhirnkerne nicht nachweisen läßt, was z. B. beim roten Kern dieses Tieres wohl der Fall ist.

Ganz anders verhalten sich die Kleinhirnkerne bei Hapale ursula. Hier tauchen zunächst im lateralen Kleinhirnmark zwei Kerne auf, die schnell zu etwa viereckigen Gebilden heranwachsen. Dorsal von ihnen verlaufen wieder die dorsalwärts

konvexen Bogenfasern. Etwas oraler erst tritt der zunächst längsovale Dachkern auf.

Die im lateralen Kleinhirnmark gelegenen Kerne, von denen der medialer gelegene dem N. interpositus entspricht, sind jetzt schon ziemlich groß, zeigen zunächst scharfe Konturen und lassen sich noch scharf voneinander trennen. In den N. interpositus strahlen wieder von dorsal her Fasern aus dem Marke ein. Etwas oraler erscheinen im ventralen Teil des N. interpositus längsgetroffene von medial nach lateral verlaufende Fasern, die, wie sich bei Verfolgung der Serie herausstellt, Anteile von fastigiobulbären Fasern sind. Auch im lateralen Kern erscheint ein Markkern in Form von schief (von dorsolateral nach ventromedial) verlaufenden Fasern, die den Anfang des Bindearms darstellen. Der laterale Kern entspricht also topographisch und faseranatomisch dem N. dentatus, da er sich aber in Form und Morphogenese von dem letzteren unterscheidet, wollen wir ihn als N. lateralis bezeichnen.

Kommt man nun etwas oraler, so verschmelzen zunächst der N. lateralis und interpositus miteinander, besonders in ihren ventralen Anteilen, während sie in ihren dorsalen Teilen durch den Bindearm noch getrennt sind. Diese beiden Kerne hängen nun selbst noch durch eine gut ausgebildete Zellbrücke mit dem Dachkern zusammen, so daß wir jetzt eigentlich einen einheitlichen Kern vor uns haben, der ventral von Ependym durch den Flockenstiel getrennt ist, und in dem man nur beiläufig die drei Bestandteile erkennen kann. (Fig. 3.)

Zwischen dem N. interpositus und dem Dachkern machen sich nun fastigiobulbäre Fasern bemerkbar, welche in dieser Höhe größtenteils aus der gleichseitigen Kleinhirnhälfte kommen dürften. Bald nimmt der Markkern im Wurm in dorsoventraler Richtung stark zu, und nun erscheinen hier auch dekussierende Fasern in größerer Zahl. Die fastigiobulbären Fasern nehmen stark zu, verlaufen erst ventrolateral, biegen dann lateralwärts um, wobei sie den ventralen Teil des N. interpositus durchsetzen. Da diese Fasern immer mehr zunehmen, zerklüften sie die ventrale Portion dieses Kerns vollends, während die dorsale Portion kompakt bleibt und dann ihrer Lage nach dem N. emboliformis gleicht. Die zerklüftete ventrale Portion verschmilzt hingegen mit dem Dachkern und bildet einen Zug retikulärer

Substanz, der in oraleren Ebenen mit den Endkernen des Vestibularis, und zwar mit der hier stark entwickelten P. epimedullaris des N. Deiters zusammenhängt. Zwischen den fastigiobulbären Fasern findet man wieder die Bindearmfasern in Schräg- und Querschnitten.

Lateral liegt der schon stark geschrumpfte N. lateralis, ziemlich scharf isoliert vom N. interpositus durch den Bindearm

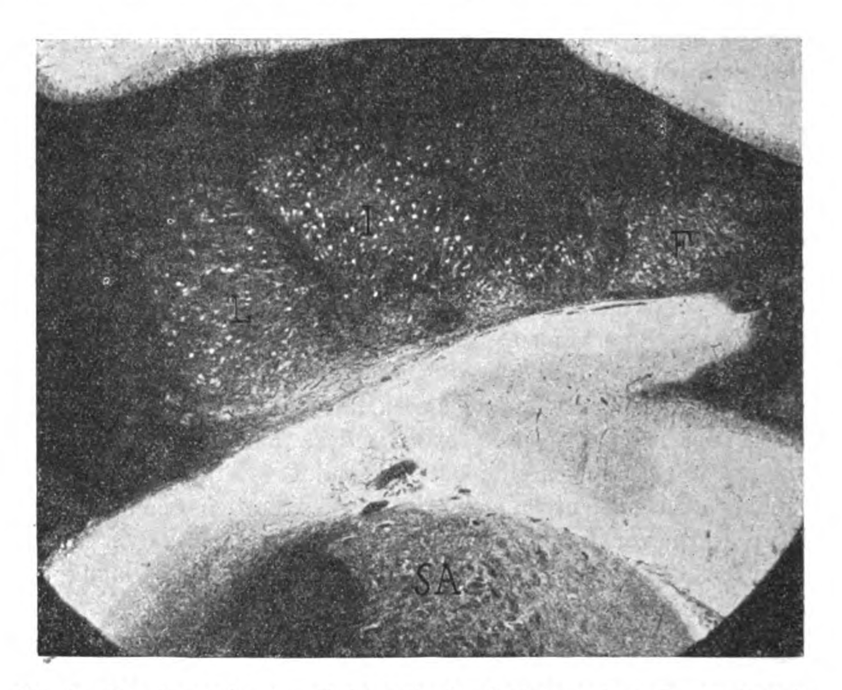


Fig. 3. Hapale ursula: L = N. lateralis, I = N. interpositus, F = N. fastigii, SA = spinale Acusticuswurzel.

und ebenso von den Endkernen des Vestibularis durch den Flockenstiel. Wenn das Corpus restiforme einstrahlt, verschwindet dieser Kern vollständig und es bleibt nur der dorsale Teil des N. interpositus bestehen, der jetzt dorsal vom Bindearm liegt und durch den letzteren von der sehr breiten „grauen Randzone" getrennt ist, welche also wieder aus den N. fastigii, dem ventralen Teil des N. interpositus und den Endkernen des Vestibularis zusammengesetzt ist.

In der Höhe, wo bereits der Vestibularis einstrahlt, ist die vordere Kreuzungskommissur voll entwickelt. Die „graue Randzone" wird immer mehr in die Medulla hinabgedrängt. Die fastigiobulbären Fasern sind noch immer reichlich und verlaufen sowohl ventral als auch dorsal vom Bindearm zwischen diesem und dem dorsalen Rest des N. interpositus. Die letzterwähnten Fasern strahlen dann in den lateralen Teil der spinalen Acusticuswurzel ein und scheinen an manchen Schnitten direkt mit den Wurzelfasern des Vestibularis zusammenzuhängen. Die ersterwähnten Fasern nehmen das mediale Areale der spinalen Acusticuswurzel ein.

Wenn in der vorderen Kreuzungskommissur die Läppchen des Vorderwurms erscheinen, verschwindet der dorsale Teil des N. interpositus als letzter isolierter Kleinhirnkern.

Schon aus dieser Beschreibung erhellt, daß sich die Kleinhirnkerne vom Hapale in manchen Punkten von den gleichen Gebilden bei den höheren Affen unterscheiden und wie wir noch sehen werden, an Verhältnisse bei den niederen Säugern erinnern. Damit stehen die Kleinhirnkerne vom Hapale auf der gleichen Entwicklungsstufe wie die untere Olive (Brunner, Kooy) oder der rote Kern dieses Tieres (Brunner und Spiegel).

Horizontalschnitte (Ateles niger, Cebus capucinus): Auch bei Ateles taucht wie beim Menschen zuerst, wenn man die Serie von dorsal nach ventral durchmustert, der N. dentatus auf, während man bei Cebus zunächst einen Kern findet, der, wie sich bei weiterer Verfolgung der Serie herausstellt, zwischen Dachkern und Zahnkern gelegen ist, und den wir als N. interpositus bezeichnen. Oral von dem N. dentatus findet man dicke Faserbündel, welche aus dem Hemisphärenmarke kommen und im Wurm die Seite kreuzen (Commissura anterior). Erst etwas weiter ventral tauchen bei Ateles medial vom N. dentatus zwei Kerne auf, von denen der lateraler gelegene etwa dem N. globosus, der medialer gelegene dem N. fastigii entspricht. Zwischen diesen beiden Kernen, dann aber auch durch dieselben hindurch ziehen dicke Fasern direkt von oral nach kaudal, die sich in die vordere Kommissur verfolgen lassen und wahrscheinlich gekreuzten, fastigiobulbären Fasern entsprechen. Kommt man noch ventraler, so findet man oral vom N. globosus einen Kern, der sich vom oralen Schenkel des N. dentatus abgeschnürt hat, und

der seiner Lage nach etwa dem N. emboliformis entspricht. Nun verschmilzt der kaudale Schenkel des N. dentatus mit dem N. globosus und dieser letztere mit dem N. fastigii, so daß wir eine einheitliche Kernmasse vor uns haben, zu der schließlich auch der N. emboliformis in Beziehung tritt. Bei Cebus läßt sich nur an wenigen Schnitten eine Zweiteilung des N. interpositus in einen N. globosus und emboliformis erkennen, in der weitaus größeren Zahl der Schnitte finden wir einen diffusen, aber einheitlichen Kern, der mit dem N. fastigii einerseits, mit dem

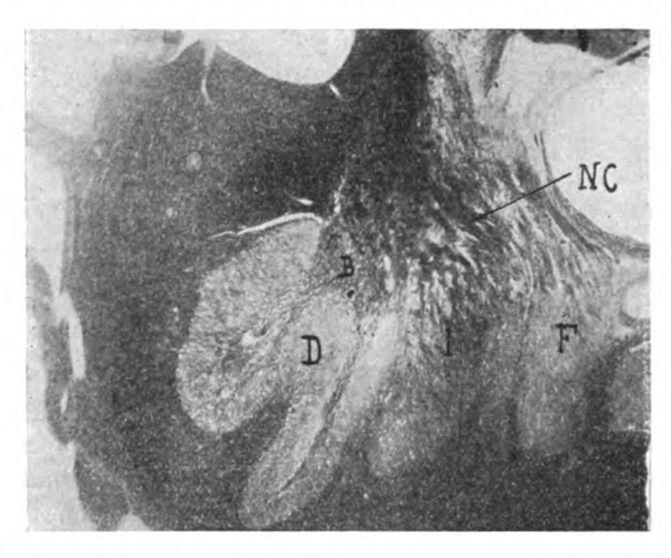


Fig. 4. (Horizontalschnitt): Cebus capucinus: D = N. dentatus, B = Bindearm, I = N. interpositus, F = N. fastigii, NC = F. fastigiobulbares.

kaudalen Schenkel des N. dentatus anderseits zusammenhängt. (Fig. 4.) Kommt man in ventralere Ebenen, so werden die fastigiobulbären Fasern immer zahlreicher; sie verlaufen in einem lateralwärts konvexen Bogen von oral und lateral nach kaudal und werden dabei durchflochten von den Bindearmfasern, die aus dem N. dentatus kommen, welch letzterer auch bei den untersuchten Affen ein Faltenband bildet, das aber bedeutend weniger Schlingen bildet als beim Menschen.

Die Bindearmfasern ziehen aus dem Hilus des N. dentatus oral- und medialwärts gegen den Hirnstamm. Wenn nun der

Bindearm etwas breiter geworden ist, verschwindet der N. emboliformis, während der N. dentatus, globosus und fastigii weiter eine einheitliche Kernmasse bilden. Bald verschwinden nun auch der N. fastigii und globosus; der N. dentatus schließt sich zu einem Ring, der sich dann zu einem kompakten Kerne umwandelt und schließlich auch verschwindet. Natürlich ist auch bei diesen Affen der N. dentatus von einem Vliese umgeben.

Die Kleinhirnkerne vom Hapale enthalten außerordentlich viel Gliazellen und ebensoviel Gefäße, daneben runde Nervenzellen, deren größter Durchmesser 33 μ beträgt. Auffallende Unterschiede in der Struktur des N. medialis, interpositus und lateralis lassen sich nicht nachweisen.

Prosimii.

Frontalschnitte (Lemur catta, Lemur varus): Die Kleinhirnkerne bei diesen Tieren zeigen ein ähnliches Verhalten wie bei Hapale. Auch hier bilden die Kerne an manchen Schnitten eine fast einheitliche Masse, aus der sich nur der N. lateralis deutlich absondern läßt. Folgende Beobachtung sei hier noch erwähnt: In oralen Ebenen, wo der N. lateralis bereits stark zusammengeschrumpft ist und etwas ventral von dem noch erhaltenen Rest des N. interpositus liegt, strahlen fastigiobulbäre Fasern aus der Gegend des N. fastigii in die medialen Partien der spinalen Acusticuswurzel ein. Daneben finden sich aber auch fastigiobulbäre Fasern, welche aus der Gegend des N. interpositus (dorsaler Teil) kommen, entweder in ihm entspringen oder ihn nur durchziehen und nun direkt von dorsal nach ventral, medial von dem geschrumpften N. lateralis in die lateralen Partien der spinalen Acusticuswurzel ziehen. Ein Teil dieser Fasern scheint aber auch um den dorsalen und lateralen Kontur des N. lateralis herumzuziehen, so daß dieser Kern fast von allen Seiten von fastigiobulbären Fasern umgeben ist. In noch oraleren Ebenen erscheinen dann diese Fasern als dicke, schräg getroffene Elemente, die den N. lateralis vor seinem Verschwinden wie ein Vlies umgeben.

Was die Beziehung der Kleinhirnkerne zu den Endkernen des Vestibularis betrifft, so geht auch hier der Dachkern direkt in die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew (Kaplan) über. Der dorsale Rest des N. interpositus hängt hingegen durch einen

Fortsatz, der lateral vom Bindearm von dorsal nach ventral zieht, mit der dorsolateralen Gruppe des N. Bechterew zusammen und in diesem Sinne ist also die Bemerkung Kaplans aufzufassen, daß bei Lemur catta die dorsolaterale Gruppe des N. Bechterew in die Lateralmasse der Kleinhirnkerne übergeht.

Horizontalschnitte (Lemur catta): Hier erscheinen zunächst drei kugelige, ganz diffus begrenzte Kerne, die aber bald miteinander zu einem größeren, länglichen, von lateral nach medial sich erstreckenden Kerne verschmelzen. Oral von diesem Kleinhirnkern findet man wieder die Bogenfasern aus dem lateralen Kleinhirnmark, die zur vorderen Kommissur ziehen. Der Kleinhirnkern bleibt einheitlich auch in den ventralen Ebenen, wo er allerdings bald direkt in die Vestibulariskerne übergeht. Aus den lateralen Partien dieses Kerns kommt der Bindearm, der von lateral und kaudal nach oral und medial in den Hirnstamm zieht, wobei er wieder von den fastigiobulbären Fasern gekreuzt wird, die von oral und lateral nach kaudal und medial ziehen. Die zentralen Massen im Kleinhirn von Lemur catta stellen also mit Ausnahme der dorsalsten Ebenen einen vollkommen einheitlichen Kern dar, dem, wie man auch an Horizontalschnitten sieht, ein Vlies nahezu vollkommen fehlt.

Bei Lemur varus finden wir in den Kleinhirnkernen nicht eben zahlreiche Zellen, deren größter Durchmesser circa 31 bis 40 μ, deren kleinster circa 22 bis 31 μ beträgt. Die Zellen sind stets von einem dichten Fasernetz umsponnen und sind meist nur schlecht mit Karmin gefärbt. Sie sind elliptisch oder auch kreisrund, ihr Protoplasma enthält vereinzelte, gröbere Tigroidschollen. Der Kern liegt gewöhnlich zentral, ist sehr hell, bläschenförmig und enthält meist neben kleineren, körnigen Einschlüssen ein zentral gelegenes Kernkörperchen. Bei Lemur catta finden sich neben diesen Zellen noch andere von kleinerem Formate. Merkwürdig gestalten sich hier die Verhältnisse im N. interpositus. Während nämlich der ventrale Teil des Kerns am Faserpräparate hell erscheint und mit Karmin dunkelrot gefärbte Zellen von circa 31 μ längstem Durchmesser enthält, zeigt der dorsale Anteil zahlreiche Markfasern, die von dorsal nach ventral streichen, zwischen welchen sich nun reichlich Zellen finden, die kreisrund oder oval und nur sehr wenig gefärbt sind. Sie enthalten einen etwas exzentrisch gelegenen Kern mit einem

ebenfalls exzentrisch gelegenen Kernkörperchen und einigen körnigen Einschlüssen. Diese Zellen, deren größter Durchmesser etwa 45 bis 49 μ, deren kleinster Durchmesser etwa 27 μ beträgt und die stets von feinen, markhaltigen Fasern umsponnen sind, unterscheiden sich scharf von den erstbeschriebenen Zellen. Beide Arten von Zellen finden sich aber auch in den anderen Kleinhirnkernen und auch sonst vollkommen isoliert im Kleinhirnmarke.

Chiropteren.

Frontalschnitte (Vesperugo serotinus, Vespertilio mystacinus, Rhinolophus equinus, Pteropus edulis): Bei den Chiropteren erscheint zunächst, wenn man die Serien von kaudal nach oral durchmustert, das Mark des Wurms und damit zuerst der Kern, der dem Wurmmarke angehört und den wir als N. medialis bezeichnen wollen. Es ist ohneweiters klar, daß der N. medialis dem N. fastigii der Anthropotomie entspricht. Dieser Kern erscheint erst, wenn in der Medulla die Olive schon voll entwickelt ist, also ziemlich weit oral.

Bald schließt sich an das Mark des Wurms das Mark der Hemisphären an und damit wächst auch der N. medialis lateralwärts aus und wir sehen also jetzt im Kleinhirnmark jederseits einen einzigen Kern, der sich ziemlich weit lateralwärts ausdehnt. Auch histologisch läßt sich dieser Kern zunächst nicht unterteilen. Kommt man nun oraler, so findet man die dorsale Dachkernkommissur sehr gut entwickelt, die erstlich aus den schon bekannten vielleicht aus der Hemisphärenrinde kommenden Fasern und fastigiobulbären Fasern besteht. Insbesondere bei Pteropus läßt sich der Verlauf der letzteren sehr gut verfolgen. Man sieht nämlich schon in spinaleren Ebenen Fasern, die aus der Mitte des Kleinhirnkerns etwa in dorsaler und dorsolateraler Richtung austreten. Diese Fasern enden nach kurzem Verlaufe, biegen in die sagittale Richtung um und lassen sich eine Zeitlang als Faserquerschnitte verfolgen. Endlich biegen sie wieder in die Frontalebene um und verlaufen nun medialwärts, wo sie mit den Fasern der Gegenseite in der dorsalen Dachkernkommissur kreuzen. Von hier verlaufen diese Fasern in ventrolateraler Richtung und durchschneiden nun den Kleinhirnkern der Gegenseite, um sich in lateralwärts konvexem Bogen in die spinale Acusticuswurzel einzusenken.

Dadurch wird schon grob morphologisch der Kleinhirnkern in zwei Teile geteilt, einen N. medialis und einen N. lateralis, die sich auch histologisch insofern unterscheiden, als der N. medialis meist nur wenig Zellen, dagegen, je weiter oral man kommt, ein desto reichlicheres Geflecht grobkalibriger, fastigiobulbärer Fasern enthält, während der N. lateralis aus zahlreichen Zellen und einem dichten Geflecht feinkalibriger Bindearmfasern besteht.

Der N. medialis wird nun schnell von der Mittellinie abgedrängt, dadurch daß zunächst das Mark des Vorderwurms, dann seine Läppchen in der Mittellinie erscheinen. Bald darauf geht der N. medialis direkt in die Endkerne des Vestibularis über.

Bisher wurde immer nur von gekreuzten, fastigiobulbären Fasern gesprochen. Ob sich bei den Chiropteren auch fastigiobulbäre Fasern finden, welche von der gleichseitigen Kleinhirnhälfte kommen, wie dies bei den vorangegangenen Tiergattungen der Fall war, läßt sich an normalen Weigert-Schnitten nicht entscheiden.

Wenn der N. medialis verschwunden ist, nimmt der N. lateralis noch ganz bedeutend an Größe zu und bildet nun einen relativ mächtigen, etwa polygonalen Kern, der ziemlich weit lateralwärts in das Kleinhirnmark reicht. Dabei stößt der Kern ventral unmittelbar an das Tub. acusticum an, scheint auch an manchen, schlecht gefärbten Schnitten direkt in letzteres überzugehen und grenzt auch unmittelbar an den nur schwach entwickelten Flockenstiel, dessen Fasern wenigstens zum Teil in diesem Kerne enden dürften. Merkwürdig ist, daß sich bei allen untersuchten Chiropteren, besonders deutlich aber bei Pteropus in dem N. lateralis insoferne eine Differenzierung nachweisen läßt, als der ventrale Teil dieses Kerns aus zahlreichen, sehr kleinen Zellen, dagegen nur wenig Fasern besteht, daher heller erscheint als der dorsale Teil. Kaplan hat diesen unmittelbar an das Corpus restiforme und Tub. acusticum anstoßenden Kern bei Pteropus beschrieben, seine Zugehörigkeit zum Lateralkern jedoch nicht betont. Wenn man oraler kommt, verschwindet diese Differenzierung im Lateralkern.

Die Bindearmfasern, die aus diesem Kerne kommen, verlassen ihn an seiner medialen Seite, umgreifen das Corpus restiforme in dorsalwärts konvexem Bogen und durchflechten die

fastigiobulbären Fasern, um am Ventrikelwinkel in die sagittale Richtung umzubiegen. Medial hängt der Lateralkern deutlich mit den Endkernen des Vestibularis zusammen, ein Zusammenhang, der dadurch noch inniger gestaltet wird, daß der mediale Teil des Lateralkerns auch von fastigiobulbären Fasern durchsetzt wird, was für den lateralen Teil dieses Kerns nicht gilt.

Wenn nun das Corpus restiforme einstrahlt, so zerschneiden seine Fasern einfach den weit lateralwärts reichenden N. lateralis in einen medialen und einen lateralen Teil. Der mediale Teil geht allmählich in die Endkerne des Vestibularis über und bildet insbesondere die Muttersubstanz für den N. Bechterew (ims Sinne Kaplans), während der laterale Teil noch immer Fasern durch das Corpus restiforme hindurch dem Bindearm zuschickt, um endlich in der Höhe des austretenden Facialis zu verschwinden, ohne aber in irgend einen Zusammenhang mit den Endkernen des Vestibularis getreten zu sein.

Ich möchte auf diese Zweiteilung des N. lateralis ganz besonders aufmerksam machen.

Horizontalschnitte (Pteropus edulis): In den dorsalen Ebenen findet man den N. medialis und den N. lateralis, welch letzterer aber, wie man sich an manchen Schnitten überzeugen kann, deutlich aus zwei Teilen, einem mehr medial gelegenen und einem mehr lateral gelegenen, besteht. Diese beiden Kerne verschmelzen bald miteinander zu einem vollkommen einheitlichen Kern. Man sieht hier ferner auch sehr gut, wie die Fasern aus der vorderen Kommissur, welche auch hier von den dicken, aus dem lateralen Kleinhirnmark auftauchenden Bogenfasern gebildet wird, direkt als Schrägschnitte in den Kleinhirnkern einstrahlen, um sich dann als fastigiobulbäre Fasern in den Hirnstamm fortzusetzen. Wir müssen daher auch auf Grund von normalen Horizontalschnitten sagen, daß bei Pteropus sicher die größere Zahl von fastigiobulbären Fasern gekreuzten Ursprungs ist.

Kommt man ventraler, so sieht man, daß der Kleinhirnkern wieder deutlich in zwei Teile zerfällt, einen lateral und kaudal gelegenen, der fast keine Fasern enthält und einen größeren, oral und medial gelegenen, der reichlich von zarten Bindearmfasern, die oralwärts streben, und dicken, fastigiobulbären Fasern durchsetzt ist, welche, wie schon erwähnt, aus der vorderen Kommissur kommen und teils durch den oralen Kern hindurch,

teils an der Grenze zwischen oralem und kaudalem Kern lateralwärts ziehen. Kommt man noch ventraler, so verschwindet der laterokaudale Anteil des Kleinhirnkerns bald vollständig, während der oromediale direkt in die Vestibulariskerne übergeht.

Im Kleinhirnkern der Chiropteren findet man polygonale oder spindelförmige oder runde Zellen, deren größter Durchmesser zwischen 11 und 18 μ, deren kleinster Durchmesser zwischen 9 und 13 μ schwankt. Diese Zellen zeigen einen relativ großen, zentral gelegenen Kern mit einem meist zentral gelegenen Kernkörperchen. Meist findet man im lateralen Anteile des Kleinhirnkerns mehr Zellen als im medialen, ohne daß man aber an den Zellen selbst Unterschiede wahrnehmen könnte.

Carnivoron.

Frontalschnitte (Canis familiaris, Felis domestica, Canis vulpes, Herpestes ichneumon, Mustelina vulgaris, Lutra vulgaris, Nasua socialis): Die Kleinhirnkerne beginnen in dieser Gruppe gewöhnlich etwas oraler als die untere Olive, und zwar taucht bei einigen Species (Hund, Katze) zuerst der N. medialis, bei anderen wieder (Mustelina) der N. interpositus zuerst auf. Der N. medialis stellt gewöhnlich einen unscharf begrenzten Kern dar, an dessen dorsaler Seite die schon erwähnten Bogenfasern aus der Hemisphärenrinde kreuzen. Ventral von dieser Dekussation findet man zwischen den N. medialis die Kreuzung der spinalsten, fastigiobulbären Fasern.

Während der N. medialis nie eine auffallende Größe erreicht, schwillt der N. interpositus zu einem ganz außerordentlich großen Kern heran, der den größten Teil des inzwischen in dorsoventralem Durchmesser vergrößerten Kleinhirnmarks einnimmt. Der Kern hat aber immer ganz unscharfe Grenzen und in ihn strahlen Fasern ein, welche von dorsal her aus dem Marke kommen und in oralen Ebenen mit den Fasern des Flockenstiels und mit Bindearmfasern in den ventralen Partien des Kerns ein Fasergeflecht bilden, das sich später teils in fastigiobulbäre Fasern, teils in die Kappenfaserung fortsetzt. Etwas oraler als der N. interpositus tritt lateral, hin und wieder dorsolateral von ihm (Paradoxurus) der N. lateralis auf, der bedeutend kleiner ist als der N. interpositus, bei manchen Tieren Andeutung von Windungen zeigt (Herpestes, Fig. 5) und zunächst vom N. inter-

positus scharf getrennt ist. Aber nur einige Schnitte weiter oral ist diese Trennung nicht mehr möglich und die beiden Kerne bilden ein einheitliches Ganzes, das seine Zusammensetzung aus zwei Teilen nur hie und da durch eine Einbuchtung des dorsalen Konturs zu erkennen gibt. In dieser Einbuchtung liegen dann gewöhnlich grobe, quergetroffene Fasern, die zum Teil in fastigiobulbäre Fasern, zum Teil in dorsalwärts konvexe in der

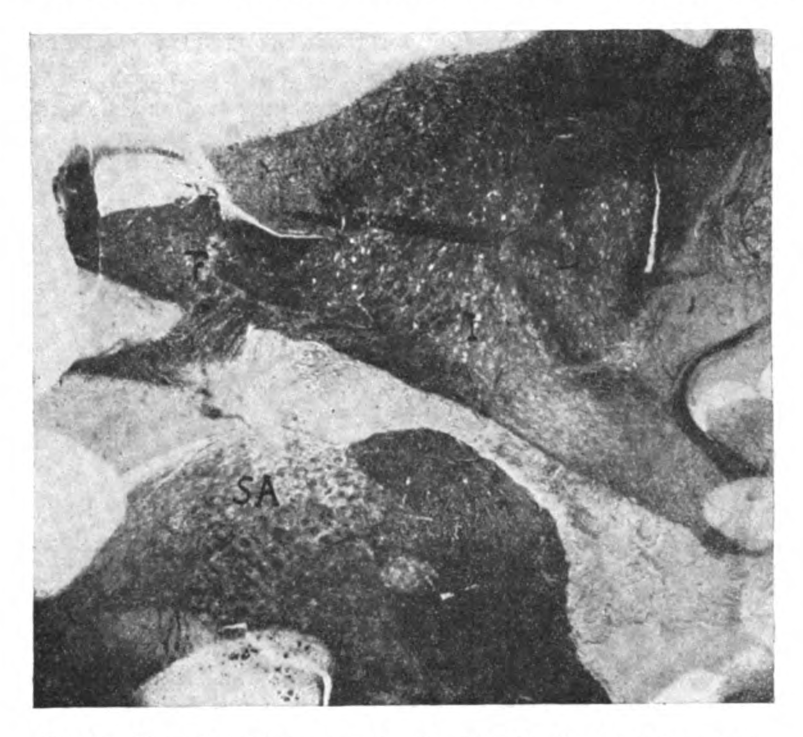


Fig. 5. Herpestes ichneumon: L = N. lateralis, I = N. interpositus, F = N. fastigii, SA = spinale Acusticuswurzel.

Mittellinie kreuzende Fasern übergehen. Aber auch zwischen N. medialis und N. interpositus bestehen organische, zelluläre Zusammenhänge, so daß wir jetzt einen einheitlichen Kleinhirnkern vor uns haben, der ventral hart an das Ventrikelependym angrenzt und so die „graue Randzone" in sich schließt.

Nun erscheint zwischen N. medialis und N. interpositus ein dickes Band fastigiobulbärer Fasern, die zum Teil von der

gleichseitigen, zum Teil von der gekreuzten Kleinhirnhälfte kommen. Gleichzeitig erscheinen im N. lateralis radiär verlaufende Fasern, die von allen Seiten ventromedialwärts zum Bindearm zusammenströmen. In dieser Höhe ist gewöhnlich schon das Tub. acusticum aufgetreten und es beginnt somit die Verschmelzung von Kleinhirn und Medulla.

Nun tritt neben der dorsalen eine ventrale Dachkernkommissur auf, deren Fasern gewöhnlich ein feineres Kaliber zeigen und durch die breiter werdende Kommissur werden die Medialkerne immer mehr lateralwärts abgedrängt. Gleichzeitig nehmen die Bindearmfasern, die von dorsolateral nach ventromedial gegen den Ventrikelwinkel verlaufen, an Zahl zu und indem sie den lateralen Kleinhirnkern schief durchsetzen, erlauben sie wieder eine Trennung des N. lateralis vom N. interpositus.

Auch die fastigiobulbären Fasern nehmen rasch an Zahl zu und indem sie den ventrolateralwärts verlagerten N. medialis und den ventralen Teil des N. interpositus durchziehen, zerklüften sie die beiden Kerne vollends und wir haben jetzt zahlreiche Inseln grauer Substanz vor uns, die einesteils durch die fastigiobulbären Fasern hindurch mit dem dorsolateral gelegenen Rest des N. interpositus, andernteils ventrolateral mit der Pars epimedullaris des N. Deiters zusammenhängen. Wichtig ist, daß auch hier der N. lateralis mit den Endkernen des Vestibularis nicht zusammenhängt, während solche Zusammenhänge zwischen den letzteren und dem N. interpositus leicht nachzuweisen sind.

Wenn nun das Corpus restiforme einstrahlt (Fig. 6), so wird der N. lateralis vollends von den Kleinhirnkernen abgetrennt und verschwindet ganz isoliert im lateralen Kleinhirnmark. Der N. medialis geht wieder in die Endkerne des Vestibularis, insbesondere in die dorsolaterale und ventrolaterale Gruppe des N. Bechterew (Kaplan) direkt über. Als einziger Kern bleibt nun der dorsale Rest des N. interpositus zurück, der zwischen Bindearm und Corpus restiforme liegt und so seiner Lage nach an den Embolus erinnert. Dieser Kern wird in der Literatur verschieden bezeichnet. So führt ihn Thomas als „Noyau dentélé" an, Mingazzini und Polimanti nennen ihn N. emboliformis. Von den Endkernen des Vestibularis ist er durch den Bindearm und die fastigiobulbären Fasern zum

größten Teil getrennt, immerhin findet sich doch häufig ein Fortsatz, der zwischen Corpus restiforme und Bindearm vom lateralen Abschnitt des Kerns ausgeht und die Verbindung zwischen diesen beiden grauen Massen herstellt. Beim Bären ist dieser Fortsatz sehr breit, so daß wir hier einen dorsalwärts konvexen Bogen grauer Substanz vor uns haben, der ventral und lateral aus den Endkernen des Vestibularis, dorsal aus dem N. interpositus und medial aus den Resten des

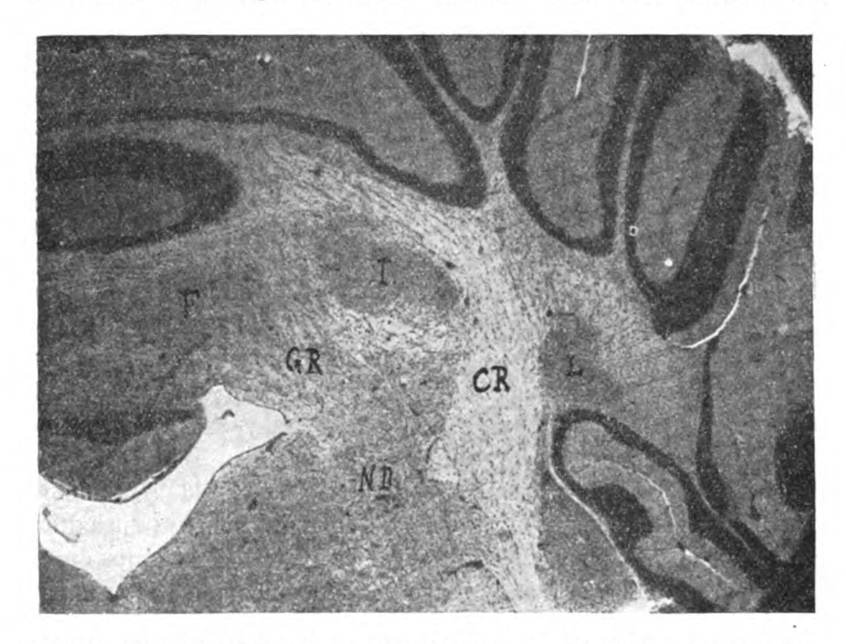


Fig. 6. **Mustelina vulgaris:** L = N. lateralis, I = N. interpositus, F = N. fastigii, CR = Corpus restiforme, GR = Graue Randzone, ND = N. Deiters.

N. medialis besteht und der den Bindearm und einzelne medial gelegene Gruppen des N. Bechterew umfaßt.

Kommt man in die Höhe, wo der sagittale Schenkel des Facialis voll ausgebildet ist, so verschwindet der dorsale Rest des N. interpositus als letzter Kleinhirnkern.

Horizontalschnitte (Felis domestica, Canis familiaris, Mustelina): Zuerst taucht hier der N. medialis auf, und zwar taucht er beim Hunde in einer Höhe auf, wo die dorsalen Wurmläppchen noch zu sehen sind, so daß der Kern infolge der

Wurmläppchen in 2 Teile geteilt erscheint, einen oralen und einen kaudalen Teil, die aber bald miteinander zu einem länglichen, von oral nach kaudal reichenden Kern verschmelzen. Bald nach dem N. medialis treffen wir den N. interpositus an, der ganz besonders bei Mustelina eine bedeutende Ausdehnung erfahren hat. Als letzter Kern endlich taucht der N. lateralis auf und bald darauf verschmelzen alle 3 Kerne miteinander zu einem einheitlichen Ganzen. Dabei ist aber zu beachten, daß die Verschmelzung zwischen N. lateralis und interpositus eine komplette ist, während sich zwischen N. interpositus und medialis dicke, von oral nach kaudal streichende Fasern einschieben, die einen vollständigen Zusammenschluß dieser beiden Kerne verhindern.

Kommt man nun ventraler, so findet man folgenden merkwürdigen Vorgang: Der Kleinhirnkern teilt sich nämlich in seiner lateralen Partie in eine größere orale und eine kleinere kaudale Portion, die aber miteinander in deutlichem Zusammenhang bleiben. In der oralen Portion erscheinen nun die mehr blaßblau gefärbten, fein kalibrigen Bindearmfasern, die von lateral nach medial ziehen und medial von den dicken, dunkelblau gefärbten, fastigiobulbären Fasern gekreuzt werden, die auch hier aus der vorderen Kommissur kommen, aber nicht wie der Bindearm einen geschlossenen Faserzug bilden, sondern zwischen ihren Elementen graue Substanz eingeschaltet enthalten. Kommt man nun noch ventraler, so wird der N. medialis durch die in oro-kaudalem Durchmesser stark zunehmende Kleinhirnkommissur gleichsam komprimiert; besonders bei Mustelina kann man seinen direkten Übergang in den N. Deiters verfolgen, während der Komplex der Lateralkerne von den Vestibulariskernen deutlich durch den sich einschiebenden Brückenarm getrennt bleiben. Wenn im Schnitt die bereits basalen Wurmläppchen erscheinen, verschwinden vollkommen isoliert die lateralen Kleinhirnkerne.

In den Kleinhirnkernen finden wir Zellen, die bald mehr polygonal, bald mehr spindelförmig, bald mehr rund sind und in ihrem Aussehen sehr an motorische Vorderhornzellen erinnern. Ihr größter Durchmesser schwankt zwischen 27 und 31 μ, ihr kleinster zwischen 8 und 9 μ. Der Kern dieser Zellen liegt meist zentral und enthält ein zentral gelegenes Kernkörperchen.

Auffallend ist bei manchen Gattungen dieser Tiergruppe die Breite der perizellulären Räume, wie man sie z. B. auch bei den Zellen der unteren Olive beobachten kann. Die Zellen der einzelnen Kerne zeigen an Karmin- und Eosinpräparaten keine auffallenden Unterschiede. Bei manchen Tieren (Herpestes, Lutra) schienen allerdings die Zellen des N. medialis gegenüber den Zellen der lateraler gelegenen Kerne in ihrer Größe zu differieren, doch dürften hier das Alter der Präparate und die Ungenauigkeit der mikroskopischen Meßmethode eine Rolle spielen, welche diesen Größenunterschieden ihre Bedeutung nehmen.

Pinnipedia.

Frontalschnitte (Phoca vitulina): Es standen mir hier nur Schiefschnitte zur Verfügung, aus deren Studien sich ergab, daß beim Seehund bezüglich der Kleinhirnkerne ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei den Carnivoren.

Insectivora.

Frontalschnitte (Erinaceus europäus, Talpa): Zunächst erscheint im Kleinhirnmarke zwischen Uvula und Pyramis beiderseits je ein längsovaler Kern, der sich vorwiegend von medial nach lateral ausdehnt. In der Mittellinie stoßen die beiderseitigen Kerne nahe aneinander, werden aber durch ein Faserbündel vorwiegend von dorsal nach ventral verlaufender Fasern voneinander getrennt. Wenn die beiderseitigen, einheitlichen Kerne sich schon ziemlich weit ins laterale Kleinhirnmark ausgebreitet haben, erscheinen in ihnen fastigiobulbäre Fasern, die zum Teil aus der gleichseitigen Kleinhirnhälfte, zum Teil durch die dorsale Dachkernkreuzung von der gegenseitigen Kleinhirnhälfte herkommen. (Fig. 7.) Durch diese Fasern wird der bis jetzt einheitliche Kleinhirnkern in einen medialen und einen lateralen Teil geschieden, die sich auch dadurch voneinander scheiden, daß der mediale Teil mehr weiße als graue Substanz enthält, während der laterale Teil zunächst vorwiegend aus grauer Substanz besteht. Bald tauchen aber im lateralen Teile Bindearmfasern auf, welche gegen ein medioventral gelegenes Zentrum konvergierend verlaufen. Dabei verlaufen sie

zum Teil auch parallel mit der Kappenfaserung, von der sie sich oft nicht abtrennen lassen.

Wenn nun die Dachkernkommissur in dorsoventralem Durchmesser zunimmt, so drängt sie die mediale Partie des Kleinhirnkerns in das Gebiet der Vestibularis-Endkerne hinein, während der laterale Teil isoliert verschwindet, sobald das Corpus restiforme einzustrahlen beginnt.

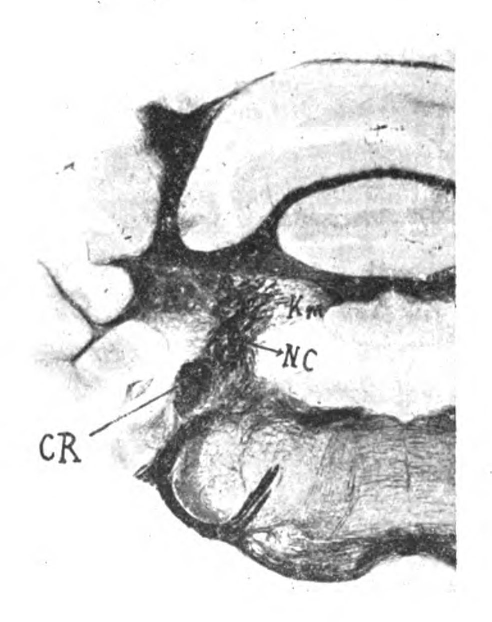


Fig. 7. Igel: Km = medialer Anteil des Kleinhirnkerns, Kl = lateraler Anteil des Kleinhirnkerns, NC = F. fastigiobulbares, CR = Corpus restiforme.

Horizontalschnitte (Erinaceus europäus, Talpa): Verfolgt man die Serie von dorsal nach ventral, so kann man zunächst 3 Kerne unterscheiden, einen N. medialis, interpositus und lateralis, die alle ganz unscharfe Grenzen haben und von denen als erster der N. interpositus auftritt. Sehr bald verschmelzen aber die 3 Kerne zu einem einheitlichen Ganzen, nur zwischen N. medialis und interpositus findet man ein Areale von längs-

und quergetroffenen Fasern, die zum Teil dem fastigiobulbären, zum Teil dem Bindearmsystem angehören. Kommt man nun ventraler, so sieht man, daß der größte Teil des Kleinhirnkerns von dicken Bogenfasern durchsetzt ist, die in dorsalwärts konvexem Bogen aus der vorderen Kommissur lateralwärts ziehen, um sich in noch ventraleren Ebenen in dorsalwärts und lateralwärts konvexem Bogen als fastigiobulbäre Fasern in den Hirnstamm einzusenken. Zwischen diesen dicken Bogenfasern findet man im Kleinhirnkern Schrägschnitte ebenso dicker Fasern, die ebenfalls dem fastigiobulbären System angehören, die aber schon in dorsaleren Höhen in die Frontalebene umgebogen sind. Die als Bogenfasern verlaufenden fastigiobulbären Systeme werden von den feinen Bindearmfasern durchkreuzt, welche direkt von kaudal nach oral verlaufen. Alle diese Fasern durchsetzten das Areale des N. medialis und interpositus im einheitlichen Kleinhirnkern. Nur das Areale des N. lateralis berühren die fastigiobulbären Fasern nicht, wir finden vielmehr hier ein dichtes Geflecht feinkalibriger Bindearmfasern. Dadurch hebt sich das Gebiet des Lateralkerns deutlich von den beiden anderen Kernen ab. In ventralen Ebenen verschmilzt dieser N. lateralis mit dem Tub. acusticum, während der dem N. medialis entsprechende Anteil im einheitlichen Kleinhirnkern durch die immer mächtiger werdende Kleinhirnkommissur gleichsam lateralwärts in den N. interpositus verdrängt wird. Schließlich geht der N. interpositus direkt in den N. Bechterew über. Was die Zellverhältnisse im Kleinhirnkern der Insektivoren betrifft, so konnte ich beim Igel an Nissl-Schnitten im lateralen Teile des Kerns kolbige Zellen finden, deren größter Durchmesser zwischen 27 und 36 μ, deren kleinster zwischen 13 und 18 μ schwankte, die einen großen, hellen, meist zentral gelegenen Kern mit zentralem Kernkörperchen, unregelmäßig verstreutes, mittelgrob scholliges Tigroid und relativ wenig Fortsätze besaßen, während sich im medialen Anteile des Kleinhirnkerns pyknotische Zellen von 18 μ größtem und 9 μ kleinstem Durchmesser ohne sichtbares Tigroid und ohne Fortsätze fanden. Talpa hingegen zeigte medial und lateral die gleichen polygonalen Zellen von 18 μ größtem und 9 μ kleinstem Durchmesser mit 2 bis 3 Fortsätzen, zentral gelegenem Kern, reichlichem, relativ grobem Tigroid.

Rodentia.

Frontalschnitte (Sciurus, Dypus aegypticus, Cricetus frumentarius, Mus musculus, Tanzmaus, Gerbillus, Mus rattus, Spalax typhlus, Hystrix cristata, Hystrix iavonica, Cavia, Lepus cuniculus): Die Kleinhirnkerne sind bei den Rodentien insoferne nicht einheitlich aufgebaut, als wir bei Sciurus, Dypus und Hystrix iavonica Verhältnisse antreffen, die an diejenigen bei den Carnivoren erinnern, während bei den anderen Tieren dieser Gattung ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei den Insektivoren. In der ersteren Gruppe können wir in spinalen Ebenen einen N. medialis, lateralis und interpositus unterscheiden, allerdings nicht so deutlich wie bei den Carnivoren, wobei aber zu bemerken ist, daß etwas weiter oral die drei Kleinhirnkerne zu einem einheitlichen Kern verschmelzen.

Was die Beziehung der Kleinhirnkerne zu den Endkernen des Vestibularis betrifft, so liegen bei Sciurus die Dinge so wie bei den Carnivoren, d. h. der N. medialis geht direkt in den N. Bechterew über, während der Lateralkern ziemlich scharf vom N. Deiters getrennt ist. Bei Hystrix iavonica finden wir hingegen einen deutlichen Zusammenhang zwischen den Endkernen des Vestibularis und allen Kleinhirnkernen, es ist im Gegenteil in spinaleren Ebenen der Zusammenhang zwischen Vestibulariskernen und Lateralkern deutlicher als der zwischen Vestibulariskernen und N. medialis. Dieser Zusammenhang wird hergestellt durch eine Substanz, die aus kleinen spindelförmigen oder polygonalen Zellen besteht, die sich sowohl von den Zellen des N. Deiters als auch von den großen, bläschenförmigen Zellen des Lateralkerns deutlich unterscheiden und an deren Stelle in oralen Ebenen Flockenstielfasern treten. Es entspricht diese Substanz dem Kappenkern des Corpus restiforme von Kaplan. Auch Fuse erwähnt diese Zellmasse. In oraleren Ebenen geht aber auch bei Hystrix iavonica der N. medialis direkt in die Vestibulariskerne über und kommt nun ventral vom Bindearme zu liegen, welch letzterer diesen Kern von dem Rest des N. lateralis und interpositus trennt, der, nachdem das Corpus restiforme den lateralen Teil dieses Kerns wieder „abgeschnitten" hat, dorsal vom Bindearm liegt und den z. B. Fuse bei Cavia als N. dentatus bezeichnet. Hier sei noch die ganz besondere Ausbildung des Tub. acusticum bei Hystrix iavonica hervor-

gehoben, sowie die merkwürdige Tatsache, daß sich hier zwei Arten von fastigiobulbären Fasern unterscheiden lassen, feinkalibrige mediale, welche den N. medialis und interpositus durchsetzen und laterale grobkalibrige, welche auffallenderweise durch den N. lateralis ziehen.

In der zweiten Gruppe der Nagetiere findet sich im Kleinhirnmarke ein einheitlicher Kern, der sich allerdings meist aus zwei Teilen zusammensetzt. In diesen einheitlichen Kleinhirnkern strahlen nun gewöhnlich von dorsal oder dorsomedial her Bündel von fastigiobulbären, aus der gleichseitigen Kleinhirnhälfte kommenden Fasern ein, die bei einigen Tieren (Maus, Tanzmaus etc.) ein auffallend dickes Bündel grob kalibriger Fasern bilden und die den Kern in einen N. medialis und lateralis zerteilen. Gleichzeitig erscheint in der lateralen Portion ein Band fein kalibriger, von lateral nach medial verlaufender Fasern, die den Anfang der Bindearmfasern darstellen und sich bei manchen Tieren sehr gut von den ventraler, aber parallel verlaufenden Bündeln der „Kappenfaserung" abtrennen lassen. Es sei hier hervorgehoben, daß bei Lepus der N. lateralis ganz besonders weit ins laterale Kleinhirnmark hineinreicht. Nun nimmt wieder die Dachkernkreuzung stark in dorsoventralem Durchmesser zu und die Folge davon ist, daß nun der mediale Kern von der Mittellinie abgedrängt und gleichsam unter den Lateralkern geschoben wird. Diesen Teil des Lateralkerns, der also dorsal vom Bindearm liegt, bezeichnet Fuse beim Meerschweinchen als N. dentatus, Cajal als Embolus.

Zwischen beiden Kernen liegt der Bindearm. Der Zusammenhang zwischen Vestibulariskernen und N. medialis ist deutlich, und diese gemeinsame Kernmasse wird von Cajal als „Noyau cérébello-acoustique" bezeichnet. Der Zusammenhang zwischen Vestibulariskernen und N. lateralis ist weniger deutlich. Das Bindearmbündel, welches meist von dorsomedial nach ventrolateral reicht, zeigt an seinem ventralen Ende eine besonders reiche Ansammlung von Fasern, die zum Teil aus dem Lateralkern stammen, zum Teil dem Flockenstiele angehören. Wenn nun das Corpus restiforme einstrahlt, so wird in der Regel der Rest des Lateralkerns vom Bindearm abgetrennt, der Kern verschwindet dann isoliert im Kleinhirnmarke. Der Bindearm senkt sich in die Medulla oblongata. Bei manchen Tieren, bei denen der N. lateralis

stärker entwickelt ist, wie bei Gerbillus, zerschneidet das Corpus restiforme den Lateralkern, in einen lateral vom Strickkörper und einen dorsal vom Bindearm gelegenen Teil, wie das ja auch bei anderen Tiergattungen der Fall war. Eigenartig gestaltet sich die Einstrahlung des Corpus restiforme bei Lepus. Hier zerschneidet der Strickkörper wohl auch den Lateralkern in eine lateral von ihm gelegene Portion, die mediale Portion des Kerns aber kommt nicht dorsal vom Bindearm zu liegen, sondern sie liegt lateral vom Bindearm, zwischen letzterem und dem Corpus restiforme, und steht im kontinuierlichen Zusammenhange mit der dorsolateralen Gruppe des N. Bechterew.

Was die Beziehungen der Kleinhirnkerne zu den Vestibulariskernen betrifft, so besteht ein inniger Zusammenhang zwischen letzteren und dem N. medialis. Die Zusammenhänge zwischen dem Lateralkern und den Vestibulariskernen sind bei den einen Tieren dieser Gattung sehr deutlich (Lepus), bei anderen (Cavia, Hystrix) weniger deutlich, da sich zwischen diese beiden Kerne in spinalen Ebenen die Kappenfaserung, in oralen der Bindearm einschiebt.

Jedenfalls kann aber von einer scharfen Abgrenzung zwischen diesen beiden Kernen nicht die Rede sein. Bei manchen Tieren (Gerbillus) findet sich auch ein gut entwickelter Kappenkern des Corpus restiforme (Kaplan), der den Zusammenhang zwischen Vestibulariskernen und dem N. lateralis noch deutlicher macht.

Horizontalschnitte (Dypus, Mus musculus, Spalax typhlus, Cavia): Im Kleinhirnmark erscheinen zunächst wieder die drei Kerne, die bald miteinander zu einem einheitlichen Kerne verschmelzen. Aus dem medialen Anteile dieses Kerns streichen in oraler Richtung Bindearmfasern, die zum Teil auch im N. medialis entspringen dürften. Gekreuzt werden die Bindearmfasern oral von dem Kleinhirnkern durch Bogenfasern, welche von dem Hemisphärenmark der einen Seite in das der andern Seite verlaufen, wobei sie in der vorderen Kommissur kreuzen. Im Bereich des Kleinhirnkerns selbst werden die Bindearmfasern von den fastigiobulbären Fasern gekreuzt, welche in Schrägschnitten von oral und lateral nach kaudal und medial verlaufen.

In ventraleren Ebenen wird nun zunächst der N. medialis wieder durch die breiter werdende vordere Kommissur in den N. interpositus hinein gedrängt. Oral von dem nun kleiner

gewordenen einheitlichen Kleinhirnkern erscheint der Brückenarm, der den oralen Kontur des Kleinhirnkerns einbuchtet, so daß man wieder einen medialen Anteil des Kleinhirnkerns, welcher die schräg getroffenen fastigiobulbären Fasern enthält, abtrennen kann von einem lateralen Anteil, der nur einige, wenige, fein kalibrige Bindearmfasern aus sich entspringen läßt. Der mediale Anteil geht direkt in den N. Deiters über, während der laterale Anteil vollkommen isoliert verschwindet.

In dieser Gruppe bestehen die Kleinhirnkerne aus runden, chromophoben Zellen von 19 bis 27 μ Durchmesser mit einem relativ großen, bläschenförmigen Kern, der selbst wieder 1 bis 2 Nucleoli enthält. Fortsätze lassen sich an diesen Zellen nur höchst selten beobachten. Beim Kaninchen finden sich hingegen neben diesen Zellen, welche hauptsächlich in den lateraler gelegenen Kernteilen gelegen sind, und nur zum Teil im N. medialis, ziemlich zahlreiche, mit Karmin intensiv gefärbte Zellen, die durch ihre mehr dreieckige Form, ihre Fortsätze und ihr Tigroid an motorische Vorderhornzellen erinnern. Im Durchmesser betragen auch diese Zellen circa 27 μ. Dieser Befund erinnert an die von Kaplan bemerkte Tatsache, daß sich bei Lepus auch im spinalen Anteile der absteigenden Vestibulariswurzel atypische, mittelgroße, karminophile Zellen finden.

Ungulata.

Frontalschnitte (Sus scrofa, Bos taurus, Cervus capreolus, Camelus dromedarius, Equus caballus): Die Verhältnisse erinnern ungemein an diejenigen bei den Carnivoren, nur ist die Ausdehnung der Kleinhirnkerne sowohl im dorsoventralen als auch orokaudalen Durchmesser bei den Ungulaten geringer. Es erscheint zunächst auch in dieser Tiergruppe der N. medialis, nur bei Cervus taucht zuerst der N. interpositus auf. Als letzter erscheint bald lateral, bald dorsolateral vom N. interpositus der N. lateralis. An Größe übertrifft bald der N. interpositus die beiden anderen Kerne. Zwischen N. medialis und interpositus erscheinen die ersten fastigiobulbären Fasern, die sich mit Sicherheit dorsalwärts in den Markast zwischen Wurm und Hemisphäre verfolgen lassen. Diese Fasern werden von den Bogenfasern gekreuzt, die in der dorsalen Dachkernkreuzung die

Mittellinie überschreiten und biegen dorsal vom N. interpositus lateralwärts um, wo sie mit dicken Faserquer- und Schrägschnitten zusammenhängen. Diese Schrägschnitte lassen sich schon in sehr spinalen Ebenen nachweisen; offenbar beschreiben diese fastigiobulbären Fasern einen spinalwärts konvexen Bogen.

Nun verschmelzen die drei, bis jetzt nur unscharf begrenzten Kleinhirnkerne vollends miteinander und bilden einen einheitlichen Kleinhirnkern, dessen lateraler Abschnitt ventral von der Kappenfaserung (Kaplan) begrenzt ist. Die fastigiobulbären Fasern strahlen nun in die spinale Acusticuswurzel ein und durchtrennen dabei die Kappenfaserung in einen medialen (F. lateralis fossae rhomboideae nach Obersteiner) und einen lateralen Abschnitt, welch letzterer den hier stark entwickelten „Kappenkern des Corpus restiforme" (Gudden, Fuse, Kaplan) vom N. lateralis des Kleinhirns abgrenzt. Dieser Kappenfaserung hat Loewy eine eingehende, vergleichend-anatomische Untersuchung gewidmet. Er schreibt: „Wir finden hier (sc. bei den Ungulaten) zwei Bündel von ziemlicher Größe aus der relativ gut entwickelten Formatio vermicularis austreten; ein Bündel zieht dorsal von der Region des Deiters gegen den Ventrikelwinkel und verläuft an demselben nach aufwärts, das zweite zieht anscheinend zu jener Stelle des Markzentrums, aus der die Fasern des Bracchium coniunctivum hervorgehen." Dazu muß bemerkt werden, daß es nach normalen Faserpräparaten eher den Anschein hat, als ob die Fasern des zweiten Bündels nicht zum größten Teil aus der Formatio vermicularis, sondern aus dem lateralen Markkern des Kleinhirns und aus dem lateralen Anteil des Kleinhirnkerns kommen (Cervus).

Was die Bindearmfasern betrifft, so sammeln sich diese aus den lateralen und dorsolateralen Abschnitten des Kleinhirnkerns und ziehen von hier aus in ventromedialer Richtung, wobei sie wieder die fastigiobulbären Fasern durchflechten.

Ein merkwürdiges Verhalten zeigen die fastigiobulbären Fasern in oralen Ebenen beim Kalb und Pferd. Während nämlich in spinalen Ebenen ein Faserband tief dunkelblau gefärbter Fasern aus dem Markast zwischen Wurm und Hemisphäre gegen die spinale Acusticuswurzel durch den N. interpositus durchzog, sehen wir jetzt, daß dieses Faserband im Gebiete des N. interpositus wie abgeschnitten endet, ohne die spinale Acusticuswurzel zu

erreichen. Dagegen strahlen jetzt die Fasern der spinalen Acusticuswurzel fontäneartig gegen den Kleinhirnkern aus, wonach die medialer gelegenen Fasern in der ventralen, die lateralen Fasern in der dorsalen Dachkernkommissur die Seite kreuzen dürften (Cervus capreolus), nachdem die letzteren den Bindearm teils durchquert, teils ihn dorsal überzogen haben (Tr. retropeduncularis von Lewandowsky, Hackenbündel von Russel, Faisceau en crochet von v. Gehuchten). Infolge der reichlichen fastigiobulbären Fasern bleibt nur der mediale und laterale Anteil des Kleinhirnkerns als kompakter Kern erhalten, während der dazwischen gelegene Anteil sich in ein retikuläres Gewebe auflöst, das seinerseits direkt in die spinale Acusticuswurzel übergeht.

Nun schrumpft der Kleinhirnkern sehr rasch zusammen und das Corpus restiforme beginnt einzustrahlen. Dabei drängt der Strickkörper den Kleinhirnkern zuerst dorsalwärts, dann strahlt er erst lateral von ihm ein. Nur beim Kalb durchschneidet das Corpus restiforme den lateralen Teil des Kleinhirnkerns, doch verschwindet der Teil des Kleinhirnkerns, der lateral vom Strickkörper liegt, sehr bald. Der Teil des Kleinhirnkerns, der medial vom Corpus restiforme liegt und topographisch dem N. interpositus entspricht, liegt dorsal dem Bindearme auf und hängt durch einen Streifen grauer Substanz lateral vom Bindearm mit der spinalen Acusticuswurzel zusammen, wie wir das ja auch bei den Carnivoren beobachten konnten. Medial vom Bindearm liegt der N. medialis, der durch die Fasern der vorderen Kommissur ganz zerklüftet ist und ventral vom Bindearm mit der spinalen Acusticuswurzel in Verbindung steht. Wenn die Läppchen des Vorderwurms in der vorderen Kommissur erscheinen, und in der Medulla der Facialis austritt, verschwindet der Kleinhirnkern, der dorsal dem Bindearm anliegt, als letzter Rest der zentralen Kleinhirnkerne.

Horizontalschnitte (Sus scrofa): Wir finden hier ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den Carnivoren. In den dorsalen Ebenen erscheinen zunächst wieder die drei bekannten Kleinhirnkerne, die oral durch dicke, von einer Hemisphäre zur anderen ziehenden Bogenfasern begrenzt werden. Bald verschmelzen der N. lateralis und interpositus vollkommen miteinander, während sich zwischen N. medialis und interpositus ein Balkenwerk grauer

Substanz befindet, in welches schräg getroffene, fastigiobulbäre Fasern eingelagert sind. Kommt man noch weiter ventral, so wird der Zusammenhang zwischen den beiden letzterwähnten Kernen ein immer innigerer. In diesem Zustande lassen sich die Kleinhirnkerne bis in die ventralsten Ebenen des Kleinhirns verfolgen.

Bei den Ugulaten finden sich in den Kleinhirnkernen große, mit Eosin gut gefärbte, polygonale Zellen, die circa 45 μ im größten, circa 27 μ im kleinsten Durchmesser betragen. Die Zellen zeigen einen zentral gelegenen Kern, zahlreiche Fortsätze, ein grobes Tigroid und erinnern so an typische, motorische Vorderhornzellen.

Edentata.

Frontalschnitte (Bradypus, Dasypus): Die Verhältnisse bei Dasypus erinnern sehr an die Verhältnisse bei den Carnivoren und Ungulaten. Wir finden auch hier zunächst die drei Kleinhirnkerne, die sehr bald zu einem einheitlichen Kerne miteinander verschmelzen. In dem N. interpositus erscheinen die Bindearmfasern, die schief von dorsolateral nach ventromedial bis an das Ependym des 4. Ventrikels heranreichen. An den Bindearm schließt sich ventral direkt die Kappenfaserung an, die größtenteils von Cochlearisfasern, von Fasern aus der dorsalen Schichte des Tub. acusticum und von Fasern aus dem N. interpositus und der Flocke gebildet wird. Durchflochten wird wieder der Bindearm von fastigiobulbären Fasern, die in der dorsalen und ventralen Dachkernkommissur kreuzen. Bemerkenswert ist, daß sich in der untersuchten Serie ein direkter Übergang des N. lateralis in das Tub. acusticum nachweisen ließ, was aber wahrscheinlich nur auf die schon verblaßte Färbung der Schnitte zurückzuführen ist.

Die Obliterationsvorgänge sind die typischen, also Verdrängung des N. medialis durch die vordere Kommissur in ventrolateraler Richtung gegen die Kerne der spinalen Acusticuswurzel hin, direkter Zusammenhang zwischen dorsoangularem Teil des N. Bechterew und N. medialis, Einstrahlen des Corpus restiforme und Teilung des lateralen Kleinhirnkerns in einen Teil lateral vom Corpus restiforme, der bald vollkommen isoliert verschwindet und einen Teil medial und ventral vom Strickkörper,

dorsal vom Bindearm, der topisch dem N. interpositus entspricht, von den Fasern des Tr. retropeduncularis durchsetzt ist und als letzter Kern mit Beginn der Brückenfaserung verschwindet.

Sehr interessant sind die Verhältnisse bei Bradypus, und zwar deshalb, weil sich hier die Cochleariskerne medial vom Corpus restiforme befinden. Auch hier tauchen nun zuerst die drei Kleinhirnkerne auf, die bald miteinander zu einem einheitlichen Gebilde verschmelzen. Bald durchziehen das Areale des N. medialis fastigiobulbäre Fasern, die von der Gegenseite kommen und zunächst von dorsomedial nach ventrolateral ziehen, während sie im Areale des N. interpositus direkt von medial nach lateral verlaufen. Das Areale des N. lateralis wird von feinkalibrigen Bindearmfasern durchzogen, die schief von dorsolateral nach ventromedial ziehen. Die hier gut entwickelte Kappenfaserung reicht bis an den Ventrikelwinkel und trennt scharf die Kleinhirnkerne von den Cochleariskernen. Nebenbei sei bemerkt, daß aus der Flocke neben dem Faserbündel zum Ventrikelwinkel ein Faserbündel dorsalwärts in das Kleinhirnmark verläuft und dabei den N. lateralis lateral und dorsolateral umgreift. Dabei bleibt stets die scharfe Trennung der Kleinhirnkerne von den Cochleariskernen bestehen. Nun erst strahlen die fastigiobulbären Fasern in die Medulla ein. Sie ziehen durch den schon stark verkleinerten N. medialis und interpositus in dorsalwärts konvexem Bogen, parallel mit den Fasern des Corpus restiforme, aber ventral von letzterem und dorsal vom Bindearm, zwängen sich dann zwischen dem Ependym des 4. Ventrikels und den Cochleariskernen durch, um endlich in die spinale Acusticuswurzel einzustrahlen. Von den Kleinhirnkernen ist in diesen Höhen am besten noch der N. interpositus erhalten, der ventral an den Bindearm, dorsal an das Corpus restiforme grenzt und von fastigiobulbären Fasern durchzogen ist. Dieser Kern geht einesteils in den medial vom Bindearm gelegenen N. medialis über, anderseits reicht er, von fastigiobulbären Fasern durchzogen, in das Grau der spinalen Acusticuswurzel, wobei er dorsal und lateral die Cochleariskerne umgreift. In diesem dorsolateralwärts konvexem Bogen grauer Substanz, der vom Kleinhirn in die Medulla oblongata zieht, treten nun die Kerne von Deiters und Bechterew auf, die also in unmittelbarem Zusammenhange mit den Resten der Kleinhirnkerne stehen. Kommt man in oralere

Ebenen, wo die Cochleariskerne bereits verschwunden sind, so wird dieser Zusammenhang immer deutlicher, und zwar aus folgendem Grunde: in spinaleren Ebenen wird die ventrale Grenze der spinalen Acusticuswurzel vom austretenden Facialis gebildet, der bei Bradypus dorsal von der spinalen Trigeminuswurzel den Hirnstamm verläßt. In oralen Ebenen schieben sich nun zwischen Facialis und spinale Trigeminuswurzel die Endkerne des Trigeminus ein, die sich immer mehr ausdehnen und dabei die Vestibulariskerne in das Cerebellum hineindrängen, wo diese nun mit dem letzten Rest der Kleinhirnkerne (N. interpositus) dorsal vom Bindearm liegen, während ventral vom Bindearm, zwischen diesem und dem Ventrikelependym die zum Trigeminus gehörenden Kerne liegen. Mit Beginn des Brückenarms verschwinden endlich die mit dem Kleinhirnkern verschmolzenen Vestibulariskerne.

Horizontalschnitte (Dasypus): In den dorsalen Ebenen finden wir zunächst wieder die typischen drei Kleinhirnkerne. Der N. interpositus und zum Teil auch der N. medialis werden wieder durchzogen von dicken, fastigiobulbären Fasern, die, wie ventraler gelegene Schnitte lehren, aus der oralen Rinde des Wurms und der Hemisphären entspringen und nun im Kleinhirnmark von oral nach kaudal und medial ziehen, um im kaudalen Anteil der Kleinhirnkommissur die Seite zu kreuzen. Im oralen Anteil der Kleinhirnkommissur, die also oral vom N. medialis liegt, kreuzen die von dem Hemisphärenmark der einen in das der anderen Seite ziehenden Bogenfasern. Diese beiden Anteile der Kleinhirnkommissur lassen sich sehr scharf voneinander abtrennen.

Auch bei dieser Tierklasse verschmelzen bald, wenn man ventraler kommt, der N. interpositus und lateralis miteinander, denen sich noch weiter ventral auch der N. medialis anschließt so daß wir wieder einen einheitlichen Kleinhirnkern vor uns haben. Die fastigiobulbären Fasern, denen sich aus den lateralen Partien des Kleinhirnkerns die in gleicher Weise von kaudal nach oral verlaufenden Bindearmfasern anschließen, verdichten sich besonders in dem Spatium zwischen N. medialis und interpositus und kreuzen oral von den Kleinhirnkernen die oben erwähnten Bogenfasern.

Kommt man noch weiter ventral, so verschwindet zunächst der N. medialis, während der übrige Teil des Kleinhirnkerns

rasch obliteriert. In den Ebenen, in denen der Bindearm voll in den Hirnstamm einstrahlt, ist nur noch ein kleiner Rest des dem N. interpositus entsprechenden Kerns vorhanden.

Marsupialia.

Frontalschnitte (Macropus, Phascolarctus cinereus, Phalangista vulpina, Perameles, Didelphys, Dasyurus ursinus): Im Kleinhirnmark erscheint meist zuerst der N. medialis, dem bald der N. interpositus und lateralis folgen. Diese 3 Kerne, von denen der N. lateralis der größte ist, verschmelzen bald miteinander zu einem vollkommen einheitlichen Kern. Histologisch lassen sich aber auch jetzt noch folgende Unterschiede konstatieren: der N. lateralis zeigt ein dichtes endogenes Fasernnetz, dessen Bestandteile sich zu einem Faserzuge zusammenschließen, der von dorsolateral nach ventromedial bis dicht an das Ventrikelependym heranzieht. Es ist dies der Bindearm, der seine Fasern aber nicht nur aus dem N. lateralis bezieht, sondern auch Zuzüge aus dem Kleinhirnmark erhalten dürfte. Der dem N. interpositus entsprechende Kern erscheint ganz zerklüftet durch fastigiobulbäre Fasern, die in der Dachkernkommissur kreuzen und nun in der Substanz des N. interpositus als dicke Schrägschnitte erscheinen. Bei einzelnen Arten dieser Klasse wird auch der N. medialis von diesen Fasern zerklüftet, während beim Känguruh diese Fasern dorsal den N. medialis in dorsalwärts konvexen Bogen überziehen. Gekreuzt werden diese fastigiobulbären Fasern von anderen, die aus dem Markaste zwischen Wurm und Hemisphäre der gleichen Seite kommen, wie wir das auch bei anderen Tieren gefunden haben, und die direkt von dorsal nach ventral ziehen. Ob es sich hier um fastigiobulbäre Fasern handelt, die von der gleichen Seite kommen, oder um Bindearmfasern, läßt sich mit voller Sicherheit nicht entscheiden. Bei Dasyurus ursinus gewinnt man den Eindruck, als ob letzteres der Fall wäre.

Gegenüber den medial vom Corpus restiforme gelegenen Cochleariskernen sind die Kleinhirnkerne scharf getrennt, und zwar 1. dadurch, daß der N. lateralis ein feines Faserfilzwerk zeigt, in das große, bläschenförmige Kerne eingestreut sind, während das Tub. acusticum am Faserpräparate ganz hell er-

scheint; 2. dadurch, daß z. B. beim Känguruh zwischen beiden Gebieten ein Gefäß verläuft. Nur bei Perameles konnte ich einen vorübergehenden Zusammenhang zwischen Kleinhirnkernen und Tub. acusticum bemerken.

Solange die Cochleariskerne da sind, bilden sie das Hindernis, welches einen Zusammenhang zwischen Kleinhirnkern und spinaler Acusticuswurzel nicht zustandekommen läßt und welches die fastigiobulbären Fasern am Einstrahlen in die Medulla hindert. Zwischen dem Corpus restiforme und dem aus Gliazellen und kleinen Nervenzellen bestehenden, von Löwy, Stokes und Kaplan beschriebenen Kerne einerseits, der mit dem Tub. acusticum zusammenhängt und den Kaplan als Homologon des Kappenkerns, Stokes als Homologon des Corpus pontobulbare auffaßt, und dem lateralen Kleinhirnkern anderseits, findet sich die dicke Kappenfaserung. Nun schrumpft das Tub. acusticum, das zwischen Flockenstiel und den Striae von Monakow gelagert ist, zusammen und gleich darauf strahlen die fastigiobulbären Fasern vom Kleinhirn in die spinale Acusticuswurzel ein. Nun verschmelzen auch die Kleinhirnkerne mit der spinalen Acusticuswurzel, so daß ein dorsolateralwärts konvexer Bogen grauer Substanz entsteht (wie bei Bradypus), der vom Kleinhirn in die Medulla zieht und dabei den Bindearm umgreift, während dieser Bogen selbst wieder von den lateral von den Kleinhirnkernen einstrahlenden Fasern des Corpus restiforme umgriffen wird. (Fig. 8.) Zwischen diesem Bogen und dem Corpus restiforme ist in der Medulla der Rest des N. cochlearis accessorius eingeschaltet, der sich durch seine kleineren Zellen und durch sein Netzwerk feiner, endogener Fasern scharf von dem zum Vestibularis gehörigen Kernbogen unterscheidet. In dem Kernbogen finden sich typische Deiters-Zellen, die zum Teil auch in einem Gebiete liegen, das topographisch sicher den Kleinhirnkernen angehört. Auch Kaplan erwähnt die starke Entwicklung des N. Deiters epimedullaris bei den Marsupialiern. Parallel zu diesem vestibulo-cerebellaren Kernbogen verläuft in oraleren Ebenen ein zweiter Kernbogen zwischen Bindearm und Ventrikelependym, welcher sich dadurch scharf von dem vestibulo-cerebellaren Bogen unterscheidet, daß er absolut keine fastigiobulbären Fasern enthält (Perameles). Dieser Kernbogen gehört dem Trigeminus an. Die großen Deiters-Zellen im vestibulo-cerebellaren Kernbogen machen in oralen Ebenen einer kleinzelligen

Substanz, dem N. Bechterew mit seinen Anteilen Platz. Mit dem Erscheinen der Vorderwurmläppchen schrumpft der ganze Kernbogen rasch zusammen.

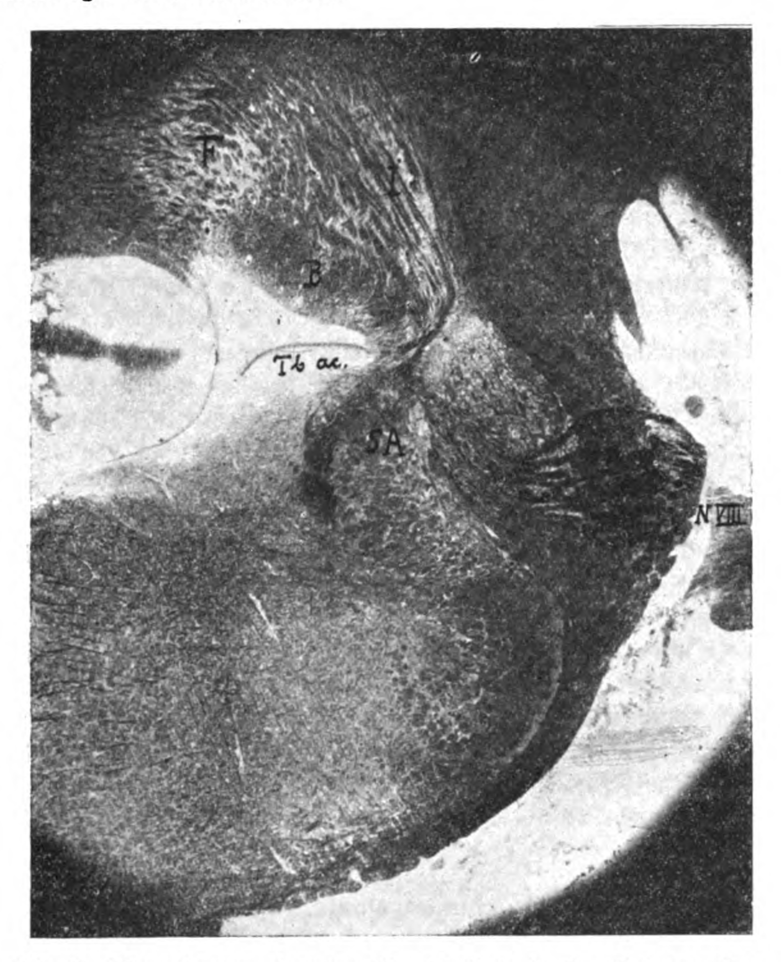


Fig. 8. Phascolarctus cinereus: F = N. fastigii, I = N. interpositus, B = Bindearm, Tb ac. = Tub. acusticum, SA = spinale Acusticuswurzel, N VIII = N. vestibularis.

Horizontalschnitte (Phascolarctus cinereus, Perameles): Auch hier tauchen in den dorsalen Ebenen zuerst die drei Kleinhirnkerne auf, die zum Teil von dicken, von einer Hemisphäre in die andere ziehenden Bogenfasern gekreuzt werden. Bald ver-

schmelzen aber der N. lateralis und interpositus miteinander, denen sich schließlich noch der N. medialis zugesellt, so daß wir wieder einen einheitlichen Kleinhirnkern vor uns haben, der einen oralwärts konkaven Bogen bildet und im orokaudalen Durchmesser nur einen kleinen Teil des Hemisphäreninnern einnimmt. Zwischen dem Areale des N. medialis und interpositus erscheinen wieder schräg getroffen, die von oral und lateral nach kaudal und medial ziehenden, fastigiobulbären Fasern, die größtenteils aus der hier stark entwickelten Kleinhirnkommissur stammen, also größtenteils gekreuzten Ursprungs sind, und die wieder von den aus den lateralen Partien des einheitlichen Kleinhirnkerns kommenden, von kaudal nach oral ziehenden Bindearmfasern gekreuzt werden. Diese Verhältnisse bleiben bis in die ventralsten Ebenen des Kleinhirns unverändert bestehen.

Bei den Marsupialia finden sich in den Kleinhirnkernen blasse, bläschenförmige Zellen mit zentralem Kern, Tigroid, aber nur sehr wenigen Fortsätzen. Diese Zellen sind von einem dichten Netze feiner Markfasern umsponnen. Besonders gut sieht man diese Zellen bei Didelphys, wo man sie infolge ihrer Größe schon an Weigert-Schnitten wahrnehmen kann. Diese Zellen kann man aber auch im Kleinhirnmark antreffen und es ist nicht ohne Interesse, daß diese Zellen bei Didelphys sich auch im Gebiete des N. Deiters neben den typischen Deiters-Zellen finden und in oralen Ebenen, sobald die typischen Deiters-Zellen geschwunden sind, den ganzen Zellbestand dieses Kerns bilden. Bei Didelphys findet man aber auch neben diesen Zellen kleinere, polygonale Zellen mit zentralem Kern und 2 bis 3 Fortsätzen, die in ihrer Form an motorische Vorderhornzellen erinnern.

Monotremata.

Frontalschnitte (Echidna): Da die zur Verfügung stehende Serie nicht mehr tadellos erhalten war und da die Kleinhirnkerne in ihrer Morphologie große Ähnlichkeit mit den Kleinhirnkernen bei den Marsupialiern aufweisen, seien hier nur einige besonders charakteristische Details angegeben.

Die Echidna besitzt nur zwei, morphologisch voneinander getrennte Kerne, von denen der lateraler gelegene der größere ist und den ventrikulären Kontur stark vorbaucht, wie man das

sonst bei den Säugetieren nicht beobachtet. Ob der laterale Kern nur dem N. lateralis der anderen Säugetiere entspricht oder dem N. lateralis plus N. interpositus, läßt sich nicht entscheiden. Auch bei der Echidna sind die Kleinhirne scharf getrennt von den nur schwach entwickelten Cochleariskernen, stehen dagegen in direktem Zusammenhange mit den stark entwickelten Vestibulariskernen. Bemerkt sei noch, daß der N. vestibularis und cochlearis fast in der gleichen Höhe in die Medulla oblongata einstrahlen.

Natantia.

Frontalschnitte (Phocaena communis, Delphinus tursio): Zu den auffallenden Abweichungen vom normalen Typus der Säugetiere, die man schon mehrfach im Aufbau des Zentralnervensystems bei den Natantiern beobachtet hat, gesellen sich auch die eigenartig angeordneten Kleinhirnkerne in dieser Tierklasse.

Verfolgt man die Serie von kaudal nach oral, so taucht zunächst im Mark ein länglicher Kern auf, der von medial nach lateral reicht und den wir als Nucleus *a* bezeichnen wollen. Dieser Kern ist an seiner dorsalen, medialen und lateralen Peripherie gut konturiert, löst sich dagegen an seiner ventralen Peripherie in einzelne Kerntrümmer auf. Nun gehen vom Hemisphärenmark zwei starke Markäste ab, der eine in lateraler, der andere in ventrolateraler Richtung. In den letzteren, besonders stark entwickelten Markast senken sich nun die oben erwähnten Kerntrümmer, unter denen besonders ein länglicher, von dorsomedial nach ventrolateral reichender Kern durch seine Größe auffällt. Diese im ventrolateralen Markast liegenden Kerntrümmer haben ein weniger dichtes Fasergeflecht als der Kern *a*, erscheinen daher am Faserpräparate heller als der letztere. Nun erst erscheint medial vom Nucleus *a* ein Kern, der topographisch und morphologisch dem N. medialis der Säugetiere entspricht, der aber zunächst deshalb schwer zu erkennen ist, weil er von einem außerordentlich dichten Fasergeflecht besetzt ist, sich daher am Faserpräparate nur schlecht abhebt. (Fig. 9.) Der N. medialis reicht fast unmittelbar an das Ventrikelependym und wird von letzterem nur durch eine schmale Faserschichte getrennt. Er sendet aus seinem beiläufig quadratischen Körper einen schmalen Fortsatz in ventrolateraler Richtung aus.

Die oben erwähnten Kerntrümmer des ventrolateralen Markastes sind nun größtenteils geschwunden, es ist nur der ebenfalls schon erwähnte größere Kern übrig geblieben, der nun ein längliches, von dorsal nach ventral reichendes Gebilde darstellt, das dorsal mit dem Nucleus *a* zusammenhängt, sich histo-

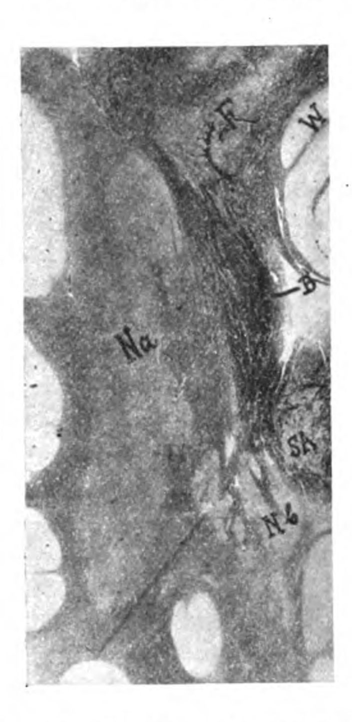


Fig. 9. Phocaena communis: W = Wurm, F = N. fastigii, Na = Nucleus a, B = Bindearm, Nb = Nucleus b, SA = spinale Acusticuswurzel.

logisch aber noch immer von letzterem unterscheidet. Wir wollen diesen Kern als Nucleus *b* bezeichnen.

Der N. medialis ist vom Nucleus *a* durch ein schmales Faserband getrennt, dessen Elemente von dorsal nach ventral streichen und aller Wahrscheinlichkeit nach aus der Wurmrinde stammen.

Wenn nun der Cochlearis einstrahlt, so ist der ihm eng benachbarte Nucleus *b* wieder in einzelne Kerntrümmer zerfallen, die dem Nerven unmittelbar anliegen. Der Kern *b* ist

bedeutend kleiner geworden und steht nicht mehr im Zusammenhange mit dem Nucleus *a*. Der ventrolaterale Markast ist mit dem ursprünglichen Markkern der Hemisphäre verschmolzen, so daß wir wieder einen einheitlichen Markkern vor uns haben. Der N. medialis ist infolge der sich ausbreitenden dorsalen und ventralen Dachkernkommissuren kleiner geworden und hängt mit dem Kern der Gegenseite zusammen. Ventrolateral von ihm findet man ein ziemlich breites Bündel dickkalibriger, fastigiobulbärer Fasern, die zum Teil dem oben erwähnten, zwischen N. medialis und N. *a* verlaufenden Faserbande entstammen, zum Teil mit den Dachkernkommissuren, insbesondere mit der ventralen zusammenhängt. Die fastigiobulbären Fasern verlaufen nun zwischen N. Deiters und den Resten des N. *b* ventralwärts, biegen dann fast rechtwinklig medialwärts um und durchsetzen den N. Deiters.

Nun strahlt das Corpus restiforme ein, dessen Fasern parallel mit den fastigiobulbären Fasern, jedoch dorsal von ihnen verlaufen. Die Reste der Nuclei *a* und *b* bleiben lateral vom Corpus restiforme, während medial nur der schon stark obliterierte N. medialis liegt. Erst ziemlich weit oral, wenn der Facialis bereits den Hirnstamm verläßt, verschwindet als letzter Kleinhirnkern der N. medialis.

Horizontalschnitte (Phocaena communis): In den dorsalen Ebenen erscheint zuerst ziemlich weit oral gelegen der N. medialis, der, wie schon bei Schilderung der Frontalschnitte erwähnt, sich infolge seines reichen, endogenen Fasernetzes nur schlecht am Faserpräparate abhebt und der mit einem Fortsatze in das kaudale Wurmmark hineinreicht. Bald erscheint lateral vom N. medialis der am Faserpräparate hell erscheinende N. *a*, der vom N. medialis durch ein Bündel dickkalibriger, von oral nach kaudal ziehender, fastigiobulbärer Fasern scharf getrennt ist. Bevor nun der Kern *a* seine volle Größe erreicht hat, verschwindet der N. medialis und wir finden nun medial vom N. *a* ein ziemlich breites Areale quergetroffener, fastigiobulbärer Fasern. Der Kern *a* wird nun rasch größer und erhält infolge schmaler, ihn durchziehender Faserbündelchen ein merkwürdig geädertes Aussehen, wodurch er in einzelne, miteinander zusammenhängende Inseln grauer Substanz zerfällt. Diese Inseln grauer Substanz verlieren in den kaudalen Partien des Kerns

ihren Zusammenhang, sie sind durch breitere Zwischenräume weißer Substanz voneinander getrennt, wodurch sie wie einzelne, isolierte Kerntrümmer imponieren. Aus dem N. *a* entspringen nun die dünnen, hellblau gefärbten, längs getroffenen Bindearmfasern, die direkt oralwärts ziehen und die Querschnitte der fastigiobulbären Fasern medialwärts gegen das Ventrikelependym drängen. Kommt man nun ventraler, so zerfällt der Kern *a* in einzelne Kerne, von denen der größte dem N. *b* entspricht. Wenn im Schnitt bereits die dorsalen Partien der Medulla erscheinen, verschwinden erst die Kleinhirnkerne.

Zusammenfassung.

Die Kleinhirnkerne dürften sehr alte Bildungen im Gehirn der Wirbeltiere darstellen. So beschreibt van Hoevell schon bei Petromyzon Zellen im Innern der Kleinhirnplatte, die er als Vorläufer der Kleinhirnkerne anspricht. Morphologisch schärfer umschrieben erscheinen diese Kerne aber erst bei den Säugetieren, bei denen sie auch am besten bekannt sind. Diese Kenntnis verdanken wir vor allem Weidenreich, der in einer vergleichend-anatomischen Studie die Kleinhirnkerne bei verschiedenen Säugetieren beschrieben hat. Weidenreich lehnt sich dabei an Stilling an, der in seiner umfangreichen Kleinhirnarbeit beim Menschen bekanntlich einen Dachkern, Kugelkern, Zahnkern und Pfropf beschrieben hat. Demnach unterscheidet auch Weidenreich bei den Tieren einen N. medialis, der dem Dachkern entspricht, einen N. lateralis anterior, entsprechend dem Pfropf, einen N. lateralis posterior, entsprechend dem Kugelkern und einen N. lateralis, entsprechend dem Zahnkern. Hatschek hat dann die Beobachtung gemacht, daß der Vorder- und Hinterseitenkern beim Menschen und den anthropoiden Affen nur rudimentäre Bildungen darstellen, während der dem Zahnkern entsprechende Seitenkern besonders beim Menschen seine stärkste Entwicklung erhalten haben soll. Im allgemeinen muß man sagen, daß sich die von Weidenreich durchgeführte Unterteilung der Kleinhirnkerne bei den Tieren nicht durchsetzen konnte, da sie, wie das schon Ziehen betont hat, in mehreren Punkten den wirklichen Verhältnissen nicht entspricht. In der Tat trifft man, wenn man verschiedene der sich mit dieser Hirnregion beschäftigenden Arbeiten liest, auf

eine große Unsicherheit in der Nomenklatur der Kleinhirnkerne und findet oft den gleichen Kern bei demselben Tiere von verschiedenen Autoren verschieden bezeichnet. Es soll daher versucht werden, auf Grund vergleichend-anatomischer Studien über die Kleinhirnkerne der Säugetiere eine Übersicht zu gewinnen.

Man kann, wie ich glaube, vier Typen im topographischen Aufbau der Kleinhirnkerne unterscheiden; den 1. Typus zeigen die Insektivoren und Chiropteren am reinsten, während die Monotremen und zum Teil die Rodentien bereits Übergänge zum 2. Typus zeigen; dem 2. Typus gehören die Marsupialia, Edentaten, Ungulaten, Rodentien (zum Teil), Phociden, Carnivoren, Prosimii und Arctopithecini an; zum 3. Typus gehören die übrigen Affen und vor allem der Mensch; der 4. Typus endlich wird von den Cetaceen allein dargestellt.

Bezüglich der Einzelheiten gestalten sich die Verhältnisse in der ersten Tiergruppe sehr einfach. Wir finden bei den Insektivoren und Chiropteren im Kleinhirnmark einen morphologisch durchaus einheitlichen Kern, der unscharf begrenzt ist und hart an den Kern der Gegenseite anstößt. Durch fastigiobulbäre Fasern wird der Kern in zwei Teile geteilt, von denen der mediale Teil mit den Vestibulariskernen verschmilzt, während der laterale den Bindearm aus sich hervorgehen läßt.

Der 2. Typus zeigt in der Reihe der Säugetiere die meisten Vertreter und er ist im wesentlichen dadurch charakterisiert, daß wir in den kaudalen Ebenen, wenn wir Frontalschnitte studieren, oder in den dorsalen Ebenen, wenn wir Horizontalschnitte durchmustern, zunächst drei Kerne finden. Wir haben diese Kerne als N. medialis, N. interpositus und N. lateralis bezeichnet. Bei Echidna fanden wir nur einen N. medialis und N. lateralis, welch letzterer wahrscheinlich einer Verschmelzung des N. lateralis sensu strictiori mit dem N. interpositus entspricht. Es ist klar, daß unser N. medialis und lateralis den gleichbezeichneten Kernen von Weidenreich entsprechen, dagegen konnten wir nicht mit Weidenreich den zwischen diesen beiden Kernen gelegenen dritten Kern in eine kaudale und orale Portion unterteilen, eine Unterteilung, die ja Weidenreich selbst als oft schwer durchführbar bezeichnet. Diese drei Kerne verschmelzen nun stets, wenn man oraler beziehungsweise ventraler kommt, miteinander zu einem einheit-

lichen Kern und in diesen Ebenen liegen dann morphologisch dieselben Verhältnisse vor wie bei den Tierklassen des 1. Typus. Kommt man nun noch oraler oder ventraler, so verschwindet meist zuerst der Teil des Kleinhirnkerns, der dem N. medialis entspricht, dann der Teil, der dem N. lateralis angehört, während sich in der Regel der N. interpositus am längsten erhält. Es ist natürlich unmöglich, in dem einheitlichen Kleinhirnkern genau zu bestimmen, wieviel jedem der einzelnen Kerne angehört, die Unterteilung ist vielmehr in oralen Ebenen eine nur beiläufige. Betrachten wir also die zentralen Kleinhirnkerne bei der zweiten Gruppe im Raume, so sehen wir wieder einen morphologisch einheitlichen Kern, der aber dorsal, kaudal und ventral in 3 Fortsätze ausgeht, die am Frontal- und Horizontalschnitte als drei isolierte Kerne imponieren.

Die Zellen der Kleinhirnkerne schwanken in dieser Gruppe bezüglich ihrer Größe innerhalb weiter Grenzen: wir finden ihre größten Durchmesser zwischen 18 μ und 49 μ, ihre kleinsten zwischen 8 und 31 μ liegen. Cajal hat die Zellen der Kleinhirnkerne vom Kaninchen, der Katze, dem Meerschweinchen und der Maus studiert. Er fand mit der Silbermethode im N. lateralis dreieckige oder sternförmige Zellen mit einem dichten und verzweigten Dendritengeflecht. Der Achsenzylinder dieser Zellen beschreibt Bögen in seinem Verlaufe, entsendet noch im Bereiche des Kerns 2 oder mehrere Kollateralen und schließt sich endlich dem Bindearm an. Umsponnen werden die Zellen des N. lateralis von afferenten Fasern, welche sich stets um mehrere Zellen des Kerns aufästeln und wahrscheinlich von den Purkinje-Zellen stammen. Genau dieselben Verhältnisse finden sich im N. globosus und emboliformis, die beide unserem N. interpositus entsprechen. Hingegen sollen die Zellen des N. medialis etwas größer sein als die der lateralen Kerne. Doch kann man im N. medialis neben diesen größeren auch kleinere Zellen finden. Die Form dieser Zellen ist verschieden. Ihr Achsenzylinder läßt sich gewöhnlich außerhalb des Kerns nicht mehr weit verfolgen; jedenfalls geht er nicht in den Bindearm der gleichen Seite über, was aber nicht die Möglichkeit ausschließt, daß er in der Dachkernkommissur die Seite kreuzt und in den Bindearm der Gegenseite übergeht. Van Gehuchten schließt sich im wesentlichen Cajal an, nur be-

hauptet er, daß sich die Achsenzylinder aus den Purkinje-Zellen des Wurms nur im N. lateralis aufsplittern, während die Purkinje-Zellen der Hemisphären ihre Achsenzylinder nur zum kleineren Teil in den N. lateralis, zum größeren Teil in den Bindearm direkt entsenden. Edinger, Horsley und Clark stimmen hingegen diesbezüglich mit Cajal überein, und auch ich möchte mich auf Grund normaler Faserpräparate Cajal anschließen, da man sehr oft in den N. lateralis Fasern einstrahlen sieht, die direkt lateral oder dorsolateralwärts verlaufen, so daß die Annahme, daß diese Fasern aus der Wurmrinde kommen, nur wenig Wahrscheinlichkeit besitzt. Hingegen fanden sich zahlreiche Fasern, welche in den N. medialis und interpositus einstrahlten, und direkt von dorsal, und zwar meist aus dem Markaste zwischen Wurm und Hemisphäre nach ventral verliefen.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint nun die Frage, ob man zwischen den Zellen der einzelnen Kleinhirnkerne hier Unterschiede beobachten kann. Wir haben nun in der Tat im Bereiche der Kleinhirnkerne verschiedene Zellen gefunden, und zwar einesteils runde oder ovale, fortsatzarme Zellen, die meist von markhaltigen Fasern umsponnen und mit Eosin oder Karmin schlecht gefärbt waren und polygonale, fortsatzreichere, chromophile Zellen, die in ihrer Form an motorische Vorderhornzellen erinnerten. Welche funktionelle Bedeutung dieser Unterschied zwischen den beiden Zellarten besitzt, ist vollkommen unbekannt, es ist aber die Tatsache von Bedeutung, daß diese beiden Zellarten gleichzeitig in allen Anteilen des Kleinhirnkerns vorkommen, daß sich also nicht ein bestimmter Abschnitt des Kerns durch charakteristische Zellen von den übrigen Abschnitten unterscheidet. Wir können daher der Angabe von Cajal, daß die Zellen des N. medialis größer sind als die der lateralen Kerne nur in dem Sinne zustimmen, daß sich im N. medialis oft neben den auch in den andern Abschnitten des Kleinhirnkerns vorkommenden Zellen andere Zellen finden, die allerdings nicht immer größer sein müssen als die ersteren.

Zusammenfassend müssen wir also sagen, daß wir morphologisch auch in dieser Tiergruppe einen einheitlichen Kleinhirnkern vor uns haben, der kaudal, dorsal und ventral in 3 Fortsätze ausgeht, die am Schnitt als 3 isolierte Kerne

erscheinen. Histologisch besteht dieser Kleinhirnkern, wenn wir von den reichlichen Gefäßen und den ebenso reichlichen Gliazellen absehen, aus mehreren (meist sind es 2) Arten von Ganglienzellen, die bald gleichmäßig über den Kern verteilt sind, bald besonders in einem der 3 Abschnitte auftreten.

Die Verhältnisse ändern sich nun ganz bedeutend, wenn wir uns der 3. Tiergruppe zuwenden, welche die höheren Affen und den Menschen umfaßt. Die Morphologie der Kleinhirnkerne wird hier beherrscht durch dasjenige Gebilde, welches als N. dentatus schon lange bekannt ist. Dieser N. dentatus, wie man ihn aus der menschlichen Anatomie kennt, unterscheidet sich nicht wesentlich von dem gleichen Gebilde bei den anthropomorphen Affen, hingegen wohl von dem der Cynopithecini. Denn ganz abgesehen davon, daß der Kern bei den letzterwähnten Tieren in toto kleiner ist, sehen wir auch, daß sich sein Hilus in spinalen Ebenen dorsalwärts, in oralen Ebenen medialwärts öffnet, während er bei den anthropomorphen Affen in spinalen Ebenen dorsomedial, in oralen Ebenen ventromedial geöffnet ist. Anders verhält es sich mit dem N. fastigii. Dieser läßt sich bei allen untersuchten Affen deutlich erkennen und stellt am Frontalschnitt einen etwa viereckigen Kern dar, der fast unmittelbar an das Ventrikelependym heranreicht und von dem Kern der Gegenseite nur durch eine schmale Schichte längs- und quergetroffener Fasern getrennt ist. Auffallend ist, daß der N. fastigii etwas weniger ausgedehnt ist und gewöhnlich auch etwas weniger scharf begrenzt ist als der ihm offenbar entsprechende N. medialis der Quadrupeden, wovon an anderer Stelle noch die Rede sein wird.

Zwischen dem N. fastigii und dem N. dentatus liegen nun die als N. globosus und emboliformis bekannten Kerne. Diese beiden Kerne sind, wie schon von Obersteiner, Déjérine u. a. hervorgehoben wurde, Abschnürungsprodukte des N. dentatus, die also dadurch entstehen, daß bald vom dorsalen, bald vom ventralen Schenkel des N. dentatus Fortsätze ausgehen, welche den medialwärts offenen Hilus des N. dentatus zunächst verlegen, die sich aber dann von dem eigentlichen Mutterkern vollkommen abschnüren und als selbständige Kerne streckenweise erscheinen. Die Anordnung dieser Kerne ist nun außerordentlich verschieden und bei Durchsicht mehrerer Serien

gewinnt man den Eindruck, daß schon beim Menschen diese zwischen N. dentatus und fastigii gelegenen Kerne individuell sehr verschieden entwickelt und gelagert sind. Dieser Eindruck wird zur Sicherheit, wenn man Serien der menschenähnlichen Affen zum Vergleiche heranzieht. Da sieht man denn, daß es schon bei Simia satyrus unmöglich ist, einen N. emboliformis und globosus voneinander zu unterscheiden; man findet vielmehr hier zwischen N. fastigii und dentatus einzelne, ganz unscharf begrenzte Kerntrümmer, die größtenteils mit dem N. dentatus zusammenhängen und die gewöhnlich in oralen Ebenen mit dem, wie schon erwähnt, ebenfalls wenig gut begrenzten N. fastigii zu einer einheitlichen grauen Masse verschmelzen. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den Cynopithecini. Hier findet man gewöhnlich zwischen N. fastigii und dentatus zunächst einen einheitlichen Kern, der ganz unscharfe Grenzen zeigt und eine relativ beträchtliche Größe erreicht. Dieser Kern grenzt lateral eng an den N. dentatus an, dessen Hilus hier, wie schon erwähnt, dorsalwärts geöffnet ist. Während sich nun beim Menschen und den anthropomorphen Affen gewöhnlich einzelne Kerntrümmer von den beiden Schenkeln des N. dentatus abschnüren, sehen wir, daß sich bei den Hundsaffen der ganze mediale Schenkel des N. dentatus loslöst und mit dem ersterwähnten Kern verschmilzt. Diese beiden grauen Massen treten nun in Zusammenhang mit dem N. fastigii und wir haben somit am Frontalschnitt folgendes Bild vor uns: Ganz lateral finden wir den N. dentatus, der aber seinen Namen hier nicht mehr verdient, da er meist nur einen lateralwärts einfach und nur wenig gekrümmten Kernbogen ohne Sekundärfältelung darstellt. Medial von diesem Kern findet sich eine vollkommen diffuse Kernmasse, die aus dem N. fastigii und der zwischen diesem letzteren und dem „N. dentatus" gelegenen grauen Masse besteht. Eine Unterteilung in einen N. globosus und emboliformis ist vollkommen ausgeschlossen. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Cebiden. Im Raume betrachtet sehen wir also, daß der N. dentatus einen beim Menschen und den anthropomorphen Affen reich gefältelten Sack darstellt, der in spinalen Ebenen dorsomedial, in oralen Ebenen ventromedial geschlitzt ist und der durch Fortsätze, welche von seinen beiden Schenkeln ausgehen, mit dem N. fastigii in Zusammenhang steht. Es ist

charakteristisch, daß die Falten des beschriebenen Sackes wenigstens beim Menschen senkrecht zu den Falten der Kleinhirnrinde verlaufen, wie dies Kappers hervorgehoben hat. Bei den niedern Affen finden wir ebenfalls einen Sack, dessen Wand nur wenig oder gar nicht gefältelt ist und der in spinalen Ebenen dorsal, in oralen medial offen ist. Dieser Kern hängt durch Fortsätze, die von seinem lateralen Schenkel ausgehen, die aber im Gegensatz zu den höhern Affen eine ganz bedeutende Ausdehnung erreichen, mit dem N. fastigii zusammen.

Was die feineren histologischen Verhältnisse in den Kleinhirkernen betrifft, so kann man auf Grund von Präparaten, die mit Karmin, Hämalaun-Eosin oder Methylenblau (Nissl) gefärbt sind, zwischen den Zellen des N. dentatus und den Zellen der medialer gelegenen Kerne keinen auffallenden und regelmäßigen Unterschied wahrnehmen. Demgegenüber gibt Kölliker an, daß beim Menschen der Dachkern größere Zellen besitze als die andern Kerne. Déjérine behauptet, auf Grund von Silberpräparaten, daß beim Menschen die zwischen N. fastigii und dentatus gelegenen Kerntrümmer dieselbe Struktur hätten wie der letztere. Hingegen enthalte der N. fastigii zahlreiche, voluminöse, multipolare Zellen, die in dem Kern unregelmäßig verstreut wären, und deren stark pigmentierter Körper 40 bis 90 μ messe, während die Größe der Zellen im N. dentatus 18 bis 36 μ betrage. Diese Zellen besitzen einen großen Kern mit einem Kernkörperchen und entsenden mehrere Fortsätze, die wohl wenig verästelt, hingegen sehr ausgedehnt sind. Déjérine gibt weiter an, daß diese Zellen große Ähnlichkeit hätten mit den Zellen des N. Deiters und Bechterew, mit denen der N. fastigii ja bei niedern Tieren in Verbindung stehe. An dieser Angabe von Déjérine ist zunächst nur zu berichtigen, daß von den beiden zum Vergleich herangezogenen Kernen offenbar nur der N. Deiters gemeint sein kann, da ja der N. Bechterew bekanntlich aus kleinen Zellen besteht. Weiter ist die Angabe, daß sich die Zellen des N. fastigii von denen des N. dentatus in ihrer Größe deutlich unterscheiden, zu bestätigen, finden sich doch solche Unterschiede, wie schon erwähnt, auch bei niederen Säugern, nur möchte ich auch darauf hinweisen, daß der N. fastigii nicht etwa nur aus so großen Zellen besteht, sondern daß neben solchen Zellen auch andere vorkommen, welch letztere

den Zellen des N. dentatus gleichen. Es läßt sich also nicht behaupten, daß bei den Affen der N. fastigii durchaus andere Zellen besitzt wie der N. dentatus, man muß vielmehr sagen, daß man im Bereich der Kleinhirnkerne verschieden geformte Zellen antrifft, daß aber diese Verschiedenheit der Zellen stets nur den N. fastigii sowie die medial vom N. dentatus gelegenen Kerne betrifft, während der N. dentatus selbst bezüglich seiner Zellen einheitlich aufgebaut ist.

Auch Agadschanianz hat mehrere Arten von Zellen in den medialen Kleinhirnkernen des Menschen gefunden. Er beschreibt zunächst große Zellen, die wie motorische Vorderhornzellen aussehen und die sich sowohl im Embolus wie im Dachkern finden. Daneben trifft man Zellen von unregelmäßiger Form und meniskenartigen Einbuchtungen an den Seiten an, die vor allem im Embolus vorkommen und kleine, spindelförmige Zellen, die hauptsächlich für den Dachkern charakteristisch sind.

Schon aus diesem Umstande geht hervor, daß die Behauptung, die medial vom N. dentatus gelegenen Kerne wären Abschnürungsprodukte des N. dentatus und hätten dieselbe Struktur wie der letztere, nicht zurecht bestehen kann. Wir sehen im Gegenteil am Faserpräparat einen deutlichen Unterschied im histologischen Bau des N. dentatus und der medialen Kerne. Während nämlich den N. dentatus beim Menschen und den höheren Affen in toto, bei den Hundsaffen lateral ein ziemlich breites Faservlies umgibt, von dem aus Fasern radiär in den Kern einstrahlen und während die Zellen im N. dentatus in mehreren Reihen parallel zu den einstrahlenden Radiärfasern liegen, sehen wir, daß die medialen Kerne zunächst ganz unscharfe Grenzen haben, daß bei ihnen von einem Faservlies nicht die Rede sein kann. Ferner finden wir im Innern dieser Kerne ein manchmal sehr dichtes, manchmal weniger dichtes Fasernetz, in das die nicht nur verschieden aussehenden, sondern überhaupt relativ spärlichen Zellen eingelagert sind. Wir müssen also sagen, daß die strukturellen Unterschiede zwischen N. dentatus und den medialen Kernen am Faserpräparat sehr auffallende sind. Als hauptsächliche Charakteristica des N. dentatus können wir folgende angeben: 1. scharfe Konturen, 2. Faservlies, 3. Fasern, die aus dem Vliese radiär in den Kern einstrahlen, 4. parallel zu diesen Fasern orientierte Zellen, 5. reicherer Zell-

bestand, 6. fehlender Zusammenhang mit den Acusticuskernen und den fastigiobulbären Fasern. Das Gegenteil dieser Eigenschaften finden wir in den medialen Kernen.

Fassen wir nun die ganzen obigen Schilderungen zusammen, so ergibt sich, daß wir in der ersten Tierklasse einen einheitlichen Kern vorgefunden haben, der morphologisch eine weitere Unterteilung nicht zuließ. In der zweiten Tierklasse fanden wir ebenfalls einen einheitlichen Kleinhirnkern, der aber kaudal, dorsal und ventral in drei Fortsätze ausging, die wir als N. medialis, interpositus und lateralis bezeichnet haben. In der dritten Tierklasse fanden wir schließlich einen Kleinhirnkern, der in dem Sinne ebenfalls einheitlich aufgebaut war, als alle seine Abschnitte morphologisch miteinander zusammenhingen. Dennoch unterscheidet sich aber dieser Kleinhirnkern wesentlich von dem der zweiten Tierklasse. Es fällt da zunächst der N. dentatus auf. Rein topographisch entspricht dieser Kern dem N. lateralis der zweiten Tiergruppe. Dennoch besteht aber morphologisch ein bedeutender Unterschied zwischen diesen beiden Kernen. Denn während der N. lateralis der Quadrupeden gewöhnlich den kleinsten unter den Abschnitten des Kleinhirnkerns darstellt oder in seiner Größe etwa dem N. fastigii, nicht aber dem wesentlich größeren N. interpositus gleicht, ist es gar nicht zweifelhaft, daß der N. dentatus unter den Kleinhirnkernen der Primaten die weitaus bedeutendste Größe besitzt. Weiter findet man, daß sich diese bedeutende Masse des N. dentatus in einem sehr intensiven Oberflächenwachstum äußert, so daß der Kern am Schnitt ein mehr minder stark gefaltetes Band darstellt, während der N. lateralis der Quadrupeden als eine kompakte Masse erscheint und nur hin und wieder Andeutungen zur Windungsbildung zeigt (Herpestes).

Bekanntlich hat sich Kappers ganz besonders mit den Hirnteilen befaßt, welche die Tendenz zeigen, sich vorwiegend durch Oberflächenwachstum, weniger durch Volumszunahme auszudehnen. Kappers hat nachzuweisen versucht, daß der cortexähnliche Bau dieser Hirnabschnitte, die er als „innere corticale Strukturen" bezeichnet, auf eine Wirkung der Neurobiotaxis zurückzuführen sei, welch letztere die Zellen so nahe wie möglich zu einer maximalen Anzahl von zuführenden Reizen zu bringen bestrebt sei mit größtmöglicher Ausschaltung von

zwischen ihnen und der Reizzufuhr liegenden Elementen. Durch den eigentümlichen Bau dieser „inneren corticalen Strukturen" sei erstlich eine vermehrte Exposition gegenüber den auf das (stets rezeptorische) Organ einwirkenden Reizen, zweitens die Möglichkeit einer sehr detaillierten Lokalisation innerhalb dieses Organs gegeben. Ich bin schon in meiner Arbeit über die untere Olive auf diese Theorie von Kappers eingegangen und habe dort ausgeführt, daß die Neurobiotaxis allein den biologischen Prozeß, welcher der reichlichen Fältelung der Hauptolive zugrunde liegt, nicht vollends aufhellen kann, daß vielmehr neben diesem Faktor noch andere Momente rein mechanischer Natur hier eine Rolle spielen dürften. Bei den Kleinhirnkernen liegen nun die Dinge anders als bei der unteren Olive. Denn die untere Olive zeigt bei allen Säugetieren mit Ausnahme der niedersten (Marsupialia, Insektivoren) die Tendenz zum Oberflächenwachstum, d. h. die Neigung zur Faltenbildung; der N. lateralis hingegen zeigt mit Ausnahme von ganz wenigen Spezies (Herpestes) keine Spur davon. Und doch wissen wir aus experimentellen Studien, daß der N. lateralis ebenso wie der N. dentatus Fasern aus der Kleinhirnrinde empfängt und den Bindearm wenigstens zum größten Teil aus sich entspringen läßt. Beide Kerne also, der N. lateralis wie der N. dentatus, sind ausgesprochen rezeptorische Organe. Wenn nun die Neurobiotaxis eine so bedeutende Rolle in der formalen Genese des N. dentatus spielen soll, so ist nicht einzusehen, warum dieser Faktor auf die Form des N. lateralis gar keinen Einfluß ausübt. Man könnte dagegen vielleicht einwenden, daß bei den Primaten die Menge der zuströmenden Reize infolge der bedeutenden Ausdehnung der Kleinhirnrinde eine größere sei als bei den Quadrupeden, weshalb es eben nötig werde, daß sich der N. lateralis durch ein ausgesprochenes Oberflächenwachstum den neuen Verhältnissen anpasse. Nun aber erwähnt schon Cajal, wie ich glaube, mit vollem Recht, daß die Kleinhirnkerne bei den Säugetieren im Verhältnis zur Kleinhirnrinde viel ausgedehnter sind als beim Menschen. Diese Tatsache ergibt sich auch indirekt aus den Messungen, die Weidenreich vorgenommen hat. Weidenreich fand nämlich, daß sich das Verhältnis der Kleinhirnkerne zur Markmasse folgendermaßen stellt: Maus 1:2·0, Hamster 1:2·5, Meerschweinchen 1:2·5, Maulwurf 1:3·0, Kaninchen 1:3·0, Katze 1:3·0, Schaf 1:4·0,

Hund 1:4·0, Mensch 1:15·0. Es ergibt sich also aus dem Umstande, daß bei gewissen Tieren (Maus, Hamster, Meerschweinchen) die Kleinhirnkerne fast die Hälfte des ganzen Innenraums im Kleinhirn einnehmen, daß sie jedenfalls sehr viel Reize aus der Rinde aufzunehmen berufen sind. Da wir aber sehen, daß dennoch bei den Kleinhirnkernen dieser Tiere die Volumszunahme bedeutend das Oberflächenwachstum übertrifft, so ergibt sich daraus, daß die Theorie von Kappers auf die Kleinhirnkerne überhaupt nicht oder nur mit sehr weit hergeholten Deutungsversuchen angewendet werden kann.

Wichtige Aufschlüsse in dieser Frage könnte vielleicht die Ontogenese geben, doch steht leider vorderhand noch eine gründliche Untersuchung über diese Verhältnisse aus. In der Literatur finden sich allerdings einige diesbezügliche Angaben, doch sind sie nicht vollständig. Brun gibt an, daß bei 4 *cm* langen, menschlichen Foeten, bei denen sich die Bildung der unpaaren Cerebellarplatte bereits vollzogen hat, sich in der Mitte der Markschichte jederseits sehr kräftige, im Frontalschnitt bogenförmig von medial nach laterobasal streichende, bulbocerebellare Faserbündel finden und dicht frontal von diesen Faserzügen eine einfache Reihe von 4 bis 5 perlschnurartig hintereinander gereihten, ovalen, dorsoventral gestellten, glasigen Aufhellungen, die aber wieder lateralwärts rasch undeutlich werden und sich in der diffusen, kernarmen Zone verlieren. „Jede dieser Aufhellungen ist an ihrem Rande von einer Reihe größerer, ziemlich dicht gelagerter Embryonalzellen umsäumt, die aber nicht ins Innere eindringen, welches vielmehr vollkommen kernlos erscheint. Auch beim 5·6 und 7 *cm* langen Foetus finden sich diese Lakunenreihen an der nämlichen Stelle und in ungefähr der nämlichen Gestalt wieder, nur mit dem Unterschied, daß nunmehr in zunehmender Menge solche größere Körner auch im Innern der Aufhellungen zu erkennen sind und daß letztere lateralwärts an Zahl zugenommen haben." Ähnliche Verhältnisse sollen sich auch bei einem Embryo von 8 *cm* finden. Dieses Stadium der embryonalen Segmentierung des N. dentatus ist nach Brun ein flüchtiges. „Schon beim dreimonatigen Foetus (9 *cm*) findet man von diesen Inseln kaum mehr eine Spur; vielmehr scheinen dieselben schon sehr bald nach ihrer Entstehung miteinander zu konfluieren, so daß sich nun das Bild jener zusammenhängenden, ovalen, glasigen,

im Innern zellreichen Masse, wie es Vogt und Astwazaturow geschildert haben, entwickelt, aus welcher dann durch eine Art Schrumpfungsprozeß (Verschmälerung und bandförmige Faltung) das definitive Bild des Nucleus hervorgeht, wie es schließlich beim sechsmonatigen Foetus zutage tritt."

Ich habe mir erlaubt, so ausführlich auf die Angaben von Brun einzugehen, da die Schilderung von der Entwicklung des N. dentatus beim Menschen, die sie enthalten, sehr merkwürdig klingt. Denn daß sich der Zahnkern aus einzelnen, kleinen Kernfragmenten gleichsam mosaikartig zusammensetzen soll, ist schon a priori sehr unwahrscheinlich. Ich habe daher menschliche Embryonen von 6 und 9 *cm* N-St-L untersucht und fand hier im Kleinhirnmark am Frontalschnitt einen einheitlichen, etwa eiförmigen Kern, der, wie aus einigen Schnitten hervorzugehen schien, mit der dorsalen Hemisphärenrinde im Zusammenhang stand. Genauere Untersuchungen über diesen Gegenstand müssen späteren Studien vorbehalten bleiben. Jedenfalls konnte ich von einer Fragmentierung des Kleinhirnkerns absolut nichts sehen, weshalb die Angabe von Brun vorderhand unverständlich bleibt und die wichtigen Schlüsse, die dieser Autor auf gewisse Mißbildungen des Kleinhirns und der Kleinhirnkerne zieht, noch nicht recht begründet erscheinen.

Weidenreich fand bei menschlichen Foeten vom 5. Monat an Stelle des N. dentatus eine größere, kugelige Masse; bei Foeten vom 6. Monat erschien der Kern als ein dicker Körper, der auf dem Querschnitt in seinem dorsalen Teile 3 bis 4 breite Zacken aufwies, während der untere Teil nur aus einem breiten Bogen bestand. Sehr interessant ist die weitere Angabe von Weidenreich, daß nämlich durch die Dicke des Bandes vorwiegend der Markraum des Kerninnern verkleinert erschiene, so daß nur nach vorne zu eine größere Höhlung im Kern besteht, die spinalwärts abnimmt, wodurch das hintere Ende als eine kolbige Masse imponiert. Der Autor knüpft nun an die Tatsache, daß beim Erwachsenen der Markkern circa 75% des ganzen Kernkörpers ausmacht, beim Foetus vom 6. Monat dagegen nur etwa 20%, die interessante Erwägung, daß sich also im Laufe der Entwicklung ein Anwachsen der Markmasse im Innern vollzieht, die den umgebenden Kernkörper nach allen Seiten auseinander treibt. „Da aber der Ausdehnung durch die von außen

sich anlegende und in gleicher Weise zunehmende Markmasse ein Widerstand geleistet wird, so kann die Oberflächenvergrößerung des Kerns nur dadurch bewerkstelligt werden, daß der Körper sich in Falten legt." Es erinnert hiemit dieser ganze Vorgang sehr an jenen, den ich bei der unteren Olive als „innere Gewebsdifferenzierung" beschrieben habe und sicherlich spielt dieses rein mechanische Moment, auf das Weidenreich zuerst hingewiesen hat, bei der Bildung des N. dentatus neben der Neurobiotaxis eine wichtige Rolle.

Auch Vogt und Astwazaturow fanden bei menschlichen Embryonen vom 3. Monat einen einheitlichen Kleinhirnkern, der zunächst aus einem faserigen Grundgewebe und zahlreichen Gefäßen bestehen soll, welch letztere von sehr weiten Spalträumen umgeben sind, weshalb die beiden Autoren diese Gewebsart als „lakunäre Gewebsbildung" bezeichnen. Erst allmählich mehrt sich die Zahl der Zellkerne in diesem Areale. Erst im 5. bis 6. Embryonalmonate treten nun im medialen Anteile dieses Kerns Windungen auf, wie das ja schon Weidenreich beschrieben hat. Die weitere Angabe von Vogt und Astwazaturow, daß in diesem Zustande die Kernanlage des Wales verharrt, „die dadurch einen passageren Zustand der Entwicklung der menschlichen Kleinhirnkerne in phylogenetischer Parallele als dauernde Eigenschaft uns vor Augen führt", entbehrt durchaus einer sachlichen Begründung. Im 7. Monate zeigt der N. dentatus bereits seine fertige Gestalt. Schon vor dem 5. Monate finden sich vor dem Hilus des N. dentatus die Anlagen des N. globosus und emboliformis als 2 dünklere Gegenden. Um dieselbe Zeit findet man auch die Anlage des N. fastigii, wie das auch Fuse angibt.

Die Arbeit von Addisson: „Development of the central nuclei of the cerebellum" war mir nur im Referate (Fol. neurobiol 1914) zugänglich, in welchem sich aber nichts auf unser Thema Bezügliches findet.

Zusammenfassend müssen wir also sagen: Sowohl bei den Quadrupeden als auch bei den Primaten finden sich lateral im Kleinhirnmark Kerne, die sich aber insofern bedeutend voneinander unterscheiden, als der N. lateralis der Quadrupeden gewöhnlich der kleinste, der N. dentatus aber gewöhnlich der größte im

Komplex der Kleinhirnkerne ist, daß ferner der N. dentatus der Primaten eine durchaus andere Form zeigt als der N. lateralis der Quadrupeden. Wir dürfen daher nur vorderhand von einer topographischen Homologie dieser beiden Kerne sprechen. Die Übergangsformen von dem N. lateralis zu dem N. dentatus dürfte die vergleichende Entwicklungsgeschichte dieser beiden Kerne aufdecken, doch fehlen vorderhand noch genaue derartige Untersuchungen.

Der N. medialis der Quadrupeden entspricht, wie dies wohl selbstverständlich ist, dem N. fastigii der Primaten. Nur erscheint der N. fastigii bei diesen relativ weniger gut entwickelt, und zwar nicht nur im Vergleich zum N. dentatus dieser Tiere, sondern auch im Vergleich zum N. medialis der Quadrupeden. Er hat gewöhnlich nur unscharfe Grenzen und enthält nur eine geringe Zahl von Zellen. Wir sehen also, daß sich der medialst und lateralst gelegene Kern in der Tierreihe verschieden verhalten. Während nämlich der letztere an Entwicklung zunimmt, wenn man von den Monotremen zu den Primaten fortschreitet, sinkt der erstere in dieser Reihe in seiner Entwicklungshöhe. Weiter sind der N. medialis und der N. fastigii einander nicht nur topographisch, sondern auch morphologisch und histologisch homolog, während wir zwischen dem N. dentatus der Primaten und dem N. lateralis der Quadrupeden vorläufig nur eine topographische Homologie feststellen konnten, höchstens noch eine in bezug auf Faserzugehörigkeit (Bindearm).

Komplizierter verhalten sich die zwischen N. medialis und lateralis gelegenen Kernmassen. Hatschek hat zuerst festgestellt, daß diese Kernmassen bei den Primaten nur rudimentär entwickelt sind. Es ist nötig, sich dieser Auffassung vollkommen anzuschließen. Dieser rudimentäre Charakter geht schon aus dem geringen Zellgehalte dieser Kerne hervor sowie aus dem gänzlichen Mangel einer Konturierung, womit wieder eine außerordentliche Variabilität ihrer Form verbunden ist, so daß man eigentlich nur beim Menschen wirklich einen N. globosus und emboliformis unterscheiden kann, was allerdings auch nicht immer sicher möglich ist (Agadschanianz). Aber schon bei

Simia satyrus ist diese Unterteilung nicht mehr möglich. Hingegen finden wir bei den Halbaffen zwischen N. lateralis und medialis einen ganz bedeutend entwickelten Kern, den wir unpräjudizierlich als N. interpositus bezeichnet haben. Dieser Kern findet sich bei allen Vertretern der 2. Tiergruppe und hat bei allen Tieren in Raum und Ebene dieselbe Form. Eine Zweiteilung dieses Kerns, die Weidenreich vornimmt, kann ich auf Grund meiner Präparate nicht anerkennen. Hält man sich nun den ganzen Entwicklungsgang dieses Kerns in der Tierreihe vor Augen, so liegt die Annahme sehr nahe, daß der N. interpositus bei den Quadrupeden den Höhepunkt seiner Entwicklung erreicht, und daß er bei den Primaten in einzelne Kerntrümmer zerfällt, die beim Menschen speziell als N. globosus und emboliformis bezeichnet wurden.

Diese Auffassung läßt sich durch die Untersuchungen von Agadschanianz erhärten, der gefunden hat, daß der N. emboliformis beim 5monatlichen Embryo im Vergleich zum Embolus eines 8- bis 9monatlichen Embryo und zum Embolus eines Erwachsenen gegenüber den anderen Kernen des Kleinhirns unverhältnismäßig groß ist, woran Agadschanianz die Meinung knüpft, „daß dieser Kern im embryonalen Leben eine wesentlichere Rolle spielt . . . . , wonach er allmählich regressiert und in seiner Entwicklung zurückbleibt."

Die Entwicklung der Kleinhirnkerne in der Reihe der Säugetiere gestaltet sich also nach den vorangegangenen Schilderungen sehr einfach. Wir haben zunächst einen morphologisch einheitlichen Kleinhirnkern vor uns, der allerdings näher betrachtet einige Unterschiede in seinem Zellbestande erkennen läßt. Dieser morphologisch einheitliche Kleinhirnkern zeigt die Tendenz, sich in 3 Abschnitte zu differenzieren, die wir als N. medialis, interpositus und lateralis bezeichnet haben. Von diesen 3 Abschnitten, die zunächst noch innig miteinander zusammenhängen, erfährt der N. lateralis bei den Primaten eine Neudifferenzierung, wodurch er sich zum N. dentatus ausbildet, während die beiden anderen Kerne in der höchsten Tierklasse zu mehr rudimentären Gebilden herabsinken. Wir sehen also im Komplex der Kleinhirnkerne bei den Primaten 2 phylogenetisch verschieden alte Abschnitte: einen phylogenetisch

jungen Abschnitt, gebildet durch den N. dentatus, und einen phylogenetisch alten Abschnitt, gebildet durch den N. medialis und interpositus, beziehungsweise durch die Kernteile, welche dem letzterwähnten Kerne entsprechen.

Ganz abweichend verhalten sich endlich die Kleinhirnkerne in der 4. Tiergruppe, bei den Cetaceen, ein Verhalten, welches an das der untern Olive bei diesen Tieren erinnert (Brunner). Mit Sicherheit läßt sich nur der N. medialis bestimmen, der dem gleich benannten Kern der anderen Vertebraten entspricht. Lateral von diesem Kern finden wir einen länglichen, von einem dichten Fasernetz durchsetzten Kern, der von lateral nach medial reicht und den wir als N. *a* bezeichnet haben. Ventral schließt sich an diesen Kern eine Reihe kleiner, nicht scharf begrenzter, am Faserpräparate hell erscheinender Kerne, die sich vorwiegend von dorsal nach ventral hinziehen und unter denen besonders einer durch seine Größe auffällt. Wir haben diesen Kern als N. *b* bezeichnet. Diese beiden lateral gelegenen Kerne *a* und *b* lassen sich vorderhand ebensowenig mit den lateral gelegenen Kernen der übrigen Vertebraten homologisieren, wie sich das Kleinhirn der Cetaceen in toto mit dem Kleinhirn der übrigen Vertebraten vergleichen läßt (Bolk).

Die oben vorgenommene Unterteilung der Kleinhirnkerne vom Standpunkte des phylogenetischen Alters aus wird bestätigt durch die Betrachtung, in welcher Art und Weise die Kleinhirnkerne bei den verschiedenen Tieren mit den Endkernen des Vestibularis zusammenhängen. Daß diese beiden Kernmassen miteinander überhaupt im Zusammenhang stehen, ist hinlänglich bekannt. Besonders deutlich treten diese Verhältnisse bei den niederen Wirbeltieren zutage, wie das aus den Untersuchungen von van Hövell hervorgeht. Der Autor gelangt zu dem Schlusse, daß sich die Kleinhirnkerne im Anschluß an die Vestibulariskerne entwickelt, daß sie sich dann teils infolge Vergrößerung, teils infolge Verlagerung in toto dorsalwärts in das Kleinhirn ausgebreitet haben, wobei der von den Axonen der Purkinje-Zellen ausgehende Reiz (Neurobiotaxis) als ursächlicher Faktor in Betracht komme. Wenn man auch diese Auffassung nicht vollends akzeptieren kann, so muß dennoch der enge Zusammenhang zwischen Kleinhirnkernen und Vestibulariskernen als feststehend gelten. Dabei ist aber zu

bemerken, daß in dem Areale grauer Substanz, welches diese beiden Kerngebiete in sich faßt, verschieden geformte Zellarten unterschieden werden können (van Hövell), so daß man also nur morphologisch von einem einheitlichen vestibulo-cerebellaren Kernbogen sprechen kann, der aber histologisch in einzelne Kerngruppen zerfällt.

Der Zusammenhang zwischen Kleinhirn- und Vestibulariskernen tritt aber bekanntlich auch beim Säugetier deutlich in Erscheinung. Weidenreich beschreibt schon einen Zusammenhang des N. medialis mit dem N. Bechterew, ein Zusammenhang, der allerdings beim Menschen nicht mehr nachzuweisen ist. Thomas schreibt: „L'ensemble des noyaux de Deiters et de Bechterew, du noyau dentelé, des fibres horizontales, qui les unissent . . . nous apparaît comme un système anatomique de la plus haute importance, systeme cérébello-vestibulaire." Dabei ist allerdings zu bemerken, daß Thomas hier, wie schon erwähnt, fälschlich den oralsten Teil des N. interpositus als „Noyau dentelé" bezeichnet. Auch Cajal hat mit seinem „Noyau cérébello-acoustique", der den N. medialis mit den Vestibulariskernen verbindet, diesen Zusammenhang hervorgehoben.

In den obigen Einzelschilderungen wurde wiederholt auf diesen Zusammenhang hingewiesen. In der ersten der oben abgegrenzten Tiergruppen findet sich ein morphologisch einheitlicher Kleinhirnkern, der in toto mit den Vestibulariskernen im Zusammenhange steht. In der zweiten Tiergruppe ist ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Kerngebieten infolge der in oralen Ebenen stattfindenden Verschmelzung von Kleinhirn und Medulla erst möglich, wenn der morphologisch einheitliche Kleinhirnkern wieder in seine 3 Teile zerfallen ist. Und da sieht man denn, daß die Vestibulariskerne bei manchen Tieren mit allen 3 Kleinhirnkernen zusammenhängen (Fig. 3), während in der Mehrzahl der hieher gehörigen Tierklassen die Vestibulariskerne nur zu dem N. medialis und dem N. interpositus in Beziehung treten. Der N. lateralis dagegen nimmt an diesem Zusammenhange keinen Anteil. Diese Absonderung des N. lateralis wird um so deutlicher, je höher man in der Tierreihe kommt, so daß bei den niederen Affen schon von einem Zusammenhange zwischen N. dentatus und Acusticuskernen auch nicht mehr eine Spur zu sehen ist. Wir finden

also, daß schon der N. lateralis der Quadrupeden die Tendenz zeigt, sich von den Acusticuskernen zu emanzipieren, daß daher in ihrer Beziehung zu den letzterwähnten Kernen der N. lateralis der Quadrupeden und der N. dentatus der Primaten ebenfalls homologe Gebilde sind. Weiter finden wir, daß diese Emanzipation von den Acusticuskernen erst bei dem N. dendatus eine vollkommene ist, woraus wieder die phylogenetische Jugend dieses Kerns hervorgeht.

Eine sehr merkwürdige Anschauung bezüglich dieser Verhältnisse vertritt Fuse. Er schreibt, „daß bei sämtlichen niederen Säugern im Einstrahlungsgebiet der ganzen inneren Abteilung des Kleinhirnstiels im Cerebellum mittelgroße und kleine Nervenzellen haufenweise eingebettet liegen". Diese Nervenzellen sollen teilweise Zellgruppen entsprechen, „welche der noch nicht gefältelten Portion des Corpus dentatum (sc. der niederen Säuger) angehören. Es wäre nun meines Erachtens keineswegs ausgeschlossen, daß jene zerstreuten Gruppen beim Aufwärtsschreiten in der Tierreihe und dann vor allem bei den höchst stehenden Repräsentanten, dem Menschen, sukzessive mit in den Verband des eigentlichen N. dentatus, respektive in dessen Faltung aufgenommen werden". Diese Anschauung findet man auch in dem großen Atlas von Monakow und Fuse vertreten, ohne daß man aber hier oder dort strikte Beweise für diese Hypothese finden könnte. Ich glaube, daß sich in dieser Form die Auffassung Fuses nicht halten läßt. Denn wenn es auch richtig ist, daß die Kernsäule zwischen den Acusticuskernen und den medialen Kleinhirnkernen, die man wohl am besten mit dem schon teilweise eingebürgerten Namen „Corpus iuxtarestiforme" bezeichnen könnte, bei den niederen Säugern besser ausgebildet ist als bei den Primaten und wenn es auch weiter richtig ist, daß selbst beim Macacus diese Zellverbindung noch besser entwickelt ist als beim Menschen, so ist es doch erstlich nicht richtig, daß diese grauen Massen „teilweise Zellgruppen entsprechen, welche der noch nicht gefältelten Portion des Corpus dentatum angehören", da, wie schon erwähnt, bei den Quadrupeden in der Regel überhaupt gar keine Portion des Lateralkerns gefaltet ist und da schon in der Reihe der Quadrupeden der N. lateralis die deutliche Tendenz zeigt, sich vom Corpus iuxtarestiforme abzu-

schnüren, und es ist zweitens absolut nicht erwiesen, daß die erwähnten Zellgruppen sukzessive in die Faltung des Corpus dentatum aufgenommen werden, zumal Kaplan gezeigt hat, daß ein Teil jener in die innere Abteilung des Kleinhirnstiels eingestreuten Nervenzellgruppen, nämlich der dorsoangulare Teil des N. Bechterew, gerade beim Menschen seine höchste Ausbildung zeigt. Aus diesen Gründen müssen wir die Hypothese von Fuse als vorderhand vollkommen unbewiesen ablehnen.

Anders verhalten sich die medialen Kleinhirnkerne zu den Acusticuskernen. Der innige Zusammenhang, der in der zweiten Tiergruppe zwischen diesen beiden Kerngebieten besteht, wurde, wie schon erwähnt, von Cajal durch den „Noyau cérébello-acoustique" charakterisiert. Ich möchte mir dazu die Bemerkung erlauben, daß die Bezeichnung „Noyau cérébello-acoustique" hier nicht ganz zutreffend ist, da man ja gewöhnlich unter „Kern" etwas anderes versteht, als die diffuse graue Substanz, welche das Gebiet des N. medialis und interpositus mit dem Gebiete der Vestibulariskerne verbindet, das um so mehr, als wir ja wissen, daß gerade in diesem Gebiete verschiedene Kerne abgegrenzt wurden. So hat Onufrowicz ventral vom Bindearm einen kleinzelligen Kern als Endigungsstätte des N. vestibularis beschrieben. Lewandowski verlegt in diese Gegend seinen N. acustici supremus, Kohnstamm seinen N. trigemino-angularis, schließlich auch Bechterew seinen in der Umgrenzung so vollkommen unklaren Kern. Alle diese nur beiläufig abgegrenzten Kerne nun dürfen nur bei diesen Tieren gesucht werden, bei denen sie von dem betreffenden Autor experimentell gefunden wurden; es ist daher ein schon a priori wenig aussichtsreiches Beginnen, wenn Fuse diese Kerne auch sonst in der Tierreihe sich aufzufinden bemüht. Erst der auf breiter, vergleichend-anatomischer Basis fußenden Untersuchung von Kaplan ist eine übersichtliche Unterteilung dieses Gebietes zu verdanken. Kaplan unterteilt den N. Deiters 1. in eine Pars endomedullaris ventralis, die lateral vom Corpus restiforme mediodorsal und medial von den Striae acusticae, ventral von der spinalen Acusticuswurzel begrenzt wird; 2. in eine Pars endomedullaris dorsalis, die dorsal begrenzt wird durch eine imaginäre Horizontallinie, die die Mittelpunkte der beiden Enden der von fastigiobulbären Fasern gekreuzten Cochlearisfaserung verbindet, und 3. in eine Pars

epimedullaris, welche dorsal an die letzterwähnte Gruppe grenzt. Gerade diese Gruppe ist für unsere Untersuchung sehr wichtig. Denn Kaplan schreibt, daß diese Deiters-Zellen sehr weit dorsal reichen und in der Kleinhirnkernmasse selbst liegen können. Auch kann sich diese Gruppe großer Zellen bald mehr gegen den N. medialis, bald mehr gegen den N. interpositus wenden. Daß sie sich gegen den Lateralkern gewendet hätte, konnte ich nicht beobachten. Offenbar versteht Kaplan hier unter Lateralkern den N. interpositus. Ich kann diese Beobachtung von Kaplan bestätigen, ebenso die weitere Beobachtung, daß bei einer Reihe von Tieren diese Pars epimedullaris des N. Deiters fehlt. Von welchen Faktoren aber die Ausbildung dieser Pars epimedullaris abhängt, ließ sich nicht eruieren. Als direkte orale und dorsoorale Fortsetzung der kleinzelligen, grauen Substanz des N. Deiters erscheint der N. Bechterew, unter dem Kaplan diejenige Zellgruppe versteht, „die zwischen dem N. Deiters, dem Bracchium conjunctivum und den sensiblen und motorischen Kernen des Trigeminus interkaliert ist". Diesen so umgrenzten N. Bechterew unterteilt Kaplan wieder in einen dorsoangularen, ventromedialen, ventrolateralen und dorsolateralen Teilkern, eine Unterteilung, die aber durchaus nicht bei allen Säugern durchzuführen ist, die im Gegenteil besonders bei den niedersten und höchsten Säugern im Stiche läßt. Diese unscharfe Begrenzung des N. Bechterew ist zum Teil wenigstens dadurch bedingt, daß der Kern, wie dies übrigens auch Kaplan hervorhebt, durchaus unscharf gegenüber den Kleinhirnkernen abgegrenzt ist. Das gilt besonders für die dorsolaterale Gruppe, die man mit ebensoviel Recht zum N. interpositus wie zum N. Bechterew zählen kann (siehe Fig. 20 bei Kaplan). Das stimmt auch mit der Angabe von Kohnstamm überein, der überall dort, wo er den N. Bechterew degeneriert antraf, auch im N. embologlobosus (N. interpositus) degenerierte Zellen fand. Wir müssen also sagen, daß sich die Einteilung der Endkerne des Vestibularis, wie sie Kaplan vornimmt, gewiß nicht auf vorgezeichnete, anatomische Grenzen stützt, ihr Wert liegt vielmehr darin, eine Übersicht über dieses so komplizierte Gebiet geschaffen zu haben.

Aus den obigen Einzelschilderungen geht auch hervor, daß die Kleinhirnkerne nur mit jenen Kernen zusammenhängen, die gemeinhin mit dem Nervus vestibularis in Beziehung gebracht

werden, nicht aber mit den Kernen des Cochlearis. Das zeigt sich besonders deutlich bei jenen Tierarten, bei denen die Cochleariskerne medial vom Corpus restiforme liegen (Bradypus, Marsupialia, Monotremen). Man kann hier immer scharf zwischen dem Tub. acusticum und den Kleinhirnkernen, die einander eng benachbart sind, unterscheiden. Diese Feststellung ist wichtig im Hinblick auf die Untersuchungen von Winkler, der bekanntlich die scharfe Abgrenzung des Nervus vestibularis vom Nervus cochlearis in Frage stellte.

Wir finden also in der Reihe der Säugetiere medial vom Corpus restiforme ein Areale, welches neben Fasern der verschiedensten Provenienz auch sehr verschiedene Zellformen birgt. Wir bezeichnen dieses Areale als Corpus iuxtarestiforme. Es zieht bei den Quadrupeden am dorsalen Rande der Medulla von spinal nach oral, wo es an die Trigeminuskerne grenzt, und biegt an seinem oralen Ende dorsalwärts in das Kleinhirn um. Cajal hat das letztbeschriebene Stück des Corpus iuxtarestiforme als „Noyau cérébello-acoustique", wir in obigen Schilderungen als „graue Randzone" erwähnt. Trotz des reichen Zellgehaltes kommt es in diesem Areale nirgends zur Bildung eines histologisch und morphologisch scharf abgegrenzten Nervenkerns, obwohl dieses Corpus iuxtarestiforme die Endkerne des Vestibularis und die Kleinhirnkerne größtenteils in sich faßt. Wenn dennoch einzelne Kerne in diesem Gebiete abgegrenzt worden sind, so geschah dies nur im Interesse der Übersicht, ohne daß wirklich deutliche, anatomische Grenzen vorgezeichnet waren.

Je höher man in der Tierreihe kommt, desto deutlicher emanzipiert sich der im Kleinhirnmark am lateralsten gelegene Kern von diesem einheitlichen Corpus iuxtarestiforme. Diese Emanzipation erreicht bei den Primaten ihren Höhepunkt und ist besonders beim Menschen zur vollkommenen Isolierung des N. dentatus gediehen. Hand in Hand mit dieser Emanzipation des am lateralsten gelegenen Kleinhirnkerns geht seine formale und massale Ausbildung.

Im Gegensatze zu der Ausbildung des N. dentatus ist bei den höchst stehenden Vertretern der Säugetiere die cerebellare Fortsetzung des Corpus iuxtarestiforme, die graue Randzone, nur rudimentär entwickelt, beim Menschen finden sich an seiner Stelle nur einige, wenige Zellen. Auch Agadschanianz schreibt,

daß sich beim Menschen pigmentierte Zellen aus dem Hirnstamm gegen den N. tecti ziehen. Diese Verkümmerung der „grauen Randzone" geht wieder parallel mit der Verkümmerung der medialen Kleinhirnkerne einerseits, mit der Ausbildung und Verlagerung des Bindearmes anderseits, welch letzterer bei den höchsten Primaten vorwiegend von ventrolateral nach dorsomedial reicht und dem Ventrikelependym dicht angelagert ist.

Diese geschilderte, enge Zusammengehörigkeit zwischen den Endkernen des Vestibularis und den medialen Kleinhirnkernen bei den Tieren wird, wie schon erwähnt, durch die Experimente von Kohnstamm sehr gut demonstriert. Auch Mingazzini und Polimanti fanden, daß Verletzungen des Wurms einschließlich der Kerne oder des medialen Teils der gleichseitigen Kleinhirnhemisphären in der Regel Veränderungen in den Acusticuskernen nach sich ziehen.

Es ist nun nicht ohne Interesse, daß beim Menschen die engen Beziehungen zwischen diesen beiden Kerngebieten nicht mehr in demselben Grade wie bei den Tieren zu bestehen scheinen, wie das ja auch aus dem Studium normal-anatomischer Präparate hervorgeht. So konnte ich an den Präparaten eines Falles, den mir Herr Hofrat Obersteiner gütigst zur Durchsicht überließ und in dem der Kleinhirnwurm sowie der N. fastigii vollkommen fehlten, die übrigen Kleinhirnkerne in ihrer Ausbildung schwer geschädigt waren, eine vollkommene Intaktheit der Endkerne des Vestibularis beobachten, soweit die nach Weigert gefärbten Präparate eine solche Feststellung erlaubten (siehe auch Obersteiner). Es zeigt also dieser Fall sehr deutlich, daß die Beziehungen des Vestibularis zum Kleinhirn beim Menschen durchaus nicht mehr so innige sind, wie wir das beim Tier zu sehen gewöhnt sind, eine Tatsache, die nicht nur vom vergleichend-anatomischen, sondern auch vom klinischen Standpunkte aus von größter Bedeutung ist.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, auf die Beziehungen einzugehen, die zwischen der Entwicklung der Kleinhirnkerne in der Säugerreihe einerseits und der Kleinhirnentwicklung überhaupt in dieser Tierreihe bestehen. Bekanntlich hat Edinger zuerst das Kleinhirn in ein Palaeocerebellum und ein Neocerebellum unterteilt und die Kleinhirnkerne als palaeocerebellare Bildungen bezeichnet, ohne aber einen Grund für dieses Ein-

teilungsprinzip anzugeben. Im Gegensatz zu Edinger hat Bolk ein Parallelgehen in der phylogenetischen Entwicklung zwischen N. dentatus und Lobus ansoparamedianus konstatiert. Sven Ingvar hat in jüngster Zeit die Einteilung des Kleinhirns, wie sie Bolk vorgenommen hat, dahin modifiziert, daß er am Kleinhirn drei hintereinander liegende Teile unterschied, einen Lobus anterior, der bis zum Sulcus primarius reicht, einen Lobus medius, der vom Sulcus primarius und praepyramidalis begrenzt ist, und einen Lobus posterior. Von diesen drei Lappen verhalten sich der Lobus anterior und posterior in der Reihe der Wirbeltiere am meisten konservativ, während der Lobus medius durch seitiche Zuwächse, die etwa dem Lobus lateralis posterior von Bolk entsprechen, bei den Säugetieren eine bedeutende Ausbildung erfährt. Parallel mit der Ausbildung dieses Lobus lateralis posterior geht nach Ingvar die Ausbildung des N. lateralis. Wir sehen also, daß die Ansichten von Bolk und Ingvar, soweit sie unsere Fragestellung betreffen, übereinstimmen, daß beide hingegen im Widerspruch stehen zu den Angaben von Edinger, Brouwer und Brun, welch letztere glauben, daß der N. dentatus des Menschen teils palaeo-, teils neocerebellarer Natur sei.

Die Stellungnahme in dieser Frage wird dadurch erleichtert, daß wir wissen, daß bereits von verschiedenen Seiten gegen die Hypothese Edingers Stellung genommen wurde. Insbesondere sind es Marburg und Ingvar, die darauf hingewiesen haben, daß das Kleinhirnschema von Edinger nicht ganz den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Wir schließen uns den beiden Autoren an, ohne den heuristischen Wert der Edingerschen Theorie zu verkennen. Demnach müssen wir die Bolksche Anschauung von den Beziehungen zwischen der phylogenetischen Entwicklung des Kleinhirns und der Kleinhirnkerne vertreten, allerdings mit einigen Modifikationen in den Details.

Da ist zunächst darauf hinzuweisen, daß weder Bolk noch Ingvar zwischen dem N. lateralis der Quadrupeden und dem N. dentatus der Primaten unterscheiden. Es geht nicht an, daß Ingvar von einem voll entwickelten N. dentatus bei Macropus robustus spricht. Diese Unterscheidung ist aber von Bedeutung. Denn wir wissen, daß der Lobus lateralis posterior (Bolk) bei den Quadrupeden sich strukturell anders verhält als der gleiche, Lappen bei den Primaten, „daß man nicht weiter gehen darf

als bis zu einer Homologisierung des ganzen Lobulus ansoparamedianus der Primaten, das ist das beim Menschen vom Lobulus semilunaris superior und inferior und Lobulus biventer eingenommene Gebiet mit dem Komplex von Lobulus ansiformis und paramedianus der übrigen Säuger; jede in Details tretende, weitere Homologisierung der darin auftretenden Furchen und Unterteile kommt mir vor, nicht genügend argumentiert werden zu können" (Bolk). Diese scharfe Abtrennung des Lobus lateralis posterior bei den Primaten von dem gleichen Lappen bei den Quadrupeden, wie sie Bolk vornimmt, tritt in der sonst so ausgezeichneten Monographie von Ingvar nicht deutlich genug in den Vordergrund, sie ist aber gerade für unsere Fragestellung von Bedeutung, da wir ja ebenfalls den N. dentatus der Primaten scharf von dem N. lateralis der Quadrupeden abgegrenzt haben. Wir können nun sagen, daß wir im allgemeinen überall dort einen N. dentatus finden, wo es zur Ausbildung eines Lobus ansoparamedianus gekommen ist, dagegen einen N. lateralis überall dort, wo die Lobuli ansiformis und paramedianus voneinander getrennt zu erkennen sind, daß sich also die beiden erwähnten Kleinhirnkerne genau so verhalten, wie ich das für die Hauptbeziehungsweise Mittelolive nachgewiesen habe. Das ist indes nur eine Regel, kein Gesetz, denn wir finden z. B. bei Hapale wohl einen Lobus ansoparamedianus, hingegen keinen N. dentatus, sondern einen N. lateralis. Es sei jedoch daran erinnert, daß Hapale auch eine Mittelolive und keine Hauptolive besitzt und auch sonst in seinem Hirnbau merkwürdige Schwankungen zwischen Primaten- und Quadrupedentypus zeigt (Brunner und Spiegel).

Es wäre nun die Annahme naheliegend, daß die medialen Kleinhirnkerne, der N. medialis beziehungsweise fastigii und interpositus, in ihrer Entwicklung parallel gehen, mit dem Lobus medianus posterior (Bolk), sich also ähnlich verhalten wie die Primäroliven. Diese Parallele in der phylogenetischen Entwicklung der Primäroliven und des Lobus medianus posterior ist, wie ich zeigen konnte, eine bis ins Detail gehende. Eine solche Beziehung besteht nun zwischen Kleinhirn und Kleinhirnkernen nicht. Wir können ja allerdings sagen, daß die medialen Kleinhirnkerne dort, wo der Lobus medianus posterior nur kümmerlich entwickelt ist, also bei den Primaten, ebenfalls nur kümmerlich entwickelt sind,

daß sie dagegen bei den Quadrupeden, die in der Regel einen gut entwickelten Lobus medianus posterior besitzen, ebenfalls gut entwickelt sind. Eine detaillierte Homologisierung läßt sich hingegen nicht durchführen. Denn der Lobus medianus posterior ist in der Reihe der niederen Säuger verschieden entwickelt. Er stellt ein einfaches, schmales Lamellenband bei den Insektivoren, Rodentien, Edentaten und Marsupialiern dar, hingegen bildet er beim Schwein, Seebären, Seehund, Katze und Hund Schlängelungen, die sich als einfache S-förmige Krümmung manifestieren (typische Schlängelung), die aber beim Pferd oder Rind die merkwürdigsten Konvolute von Lamellenbändern bilden können (atypische Schlängelung), so daß der Lobus medianus posterior ein blumenkohlartiges Aussehen gewinnt. Ähnliche Schwankungen können wir in der Ausbildung der medialen Kleinhirnkerne bei den niederen Säugern nicht nachweisen. Denn der N. medialis zeigt, soweit er bei den Quadrupeden überhaupt entwickelt ist, eine ziemlich gleich bleibende Ausbildung und selbst in der Reihe der Primaten erleidet seine Entwicklung keine wesentliche Einbuße, wenn auch der Kern in dieser Reihe insbesondere in bezug auf den mächtig entwickelten N. dentatus eine relativ geringere Ausbildung erfahren hat. Der N. interpositus ist hingegen wohl dort, wo er überhaupt deutlich zu erkennen ist, unter allen Kleinhirnkernen am stärksten ausgebildet, aber das ist auch alles, was man über sein Verhalten in der Quadrupedenreihe aussagen kann. Deutliche Schwankungen in der Entwicklung, wie sie die Primäroliven so schön zeigen, finden wir beim N. interpositus nicht. Wir können daher zusammenfassend nur sagen, daß im allgemeinen die Entwicklung der medialen Kleinhirnkerne parallel geht mit der Entwicklung des Lobus medianus posterior (Bolk) in der Tierreihe.

Diese Tatsache, daß nämlich die Kleinhirnkerne nicht in einer absoluten Abhängigkeit von der Rinde stehen, läßt sich auch durch die Teratologie des Kleinhirns erhärten. Aus der geradezu enormen, diesbezüglichen Literatur seien nur zwei Fälle besonders hervorgehoben. In dem schon zitierten Falle von Obersteiner fehlte mit Ausnahme der Uvula und des Nodulus der ganze Wurm. In der Hemisphärenrinde fand sich Verwerfung der Schichten und Dystopien an einzelnen Stellen, im Innern fehlte der N. fastigii, der N. dentatus war hochgradig verändert,

N. globosus und emboliformis ließen sich nicht nachweisen. In dem ersten Falle von Marburg hingegen fand sich schwerste, mikrogyre Entartung des L. lunatus post., der beiden L. semilunaris, des Flocculus und der Declive. Der L. anterior war wenig geschädigt, ebenso der Crus secundum lobi ansiformis und die Amygdala. Trotz dieser Rindenerkrankung waren die Kerne intakt. Diese Befunde lassen sich zunächst mit den Ergebnissen der faseranatomischen Studien nicht in Einklang bringen, ebenso wenig wie die obigen, aus vergleichend-anatomischen Studien abgeleiteten Anschauungen. Denn wir wissen ja vor allem aus den Untersuchungen von Clarke und Horsley, daß alle zerebellofugalen Fasern in den Kleinhirnkernen umgeschaltet werden und daß besonders der N. fastigii mit der ganzen Kleinhirnrinde in Verbindung steht. Demnach müßte man annehmen, daß die Schädigungen, welche die Kleinhirnrinde treffen, auch an den Kleinhirnkernen Veränderungen setzen werden, daß also auch Änderungen in der Struktur der Kleinhirnrinde Änderungen in der Struktur der Kleinhirnkerne nach sich ziehen werden. Wenn dem nun nicht so ist, wie sich das z. B. sehr gut am Kleinhirn vom Hapale demonstrieren läßt, so muß man wohl annehmen, daß bei der Ausbildung der Kleinhirnkerne ihre Fähigkeit der Selbstdifferenzierung eine wesentliche Rolle spielt.

Zu derselben Annahme führt auch die Teratologie. So mußte in dem Falle von Marburg die Schädigung vor dem 5. oder 6. Embryonalmonate eingesetzt haben. In dieser Zeit beginnt auch, wie wir oben gesehen haben, die Ausbildung der Kleinhirnkerne. Da nun in diesem Falle die Kerne intakt waren, da also ihre weitere Ausbildung trotz der mißbildeten Rinde erfolgte, so muß man annehmen, daß diese weitere Ausbildung der Kleinhirnkerne ihrer Fähigkeit der Selbstdifferenzierung zuzuschreiben ist. Ob sich nun die Kleinhirnkerne auch normal entwickeln werden, wenn die Schädigung der Rinde in noch früheren Embryonalmonaten einsetzt, kann insolange nicht strikte entschieden werden, als wir nicht wissen, ob die erste Anlage der Kleinhirnkerne von der Rinde oder von den Vestibulariskernen ausgeht, wie dies einige Autoren annehmen.

Literatur.

Agadschanianz, Über die Kerne des menschlichen Kleinhirns. Abh. d. k. pr. Akad. d. Wissensch. 1911.

Bolk, L., Das Cerebellum der Säugetiere. Jena 1906.

Brun, R., Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. I, 1917; Bd. II, 1918.

Brunner, H., Beiträge zur Kenntnis der unteren Olive bei den Säugetieren. Festschr. f. Urbantschitsch (Monatsschr. f. Ohrenhlk. u. Laryngo-Rhinologie.)

Brunner, H. und Spiegel, E. A., Vergleichend-anatomische Studien am Hapalidengehirn. Fol. neurobiol. Bd. IX.

Brunner, H., Bemerkungen zum Aufbau des Hirnstamms der Cetaceen etc. Journ. f. Psych. u. Neurologie. Bd. 24.

Cajal, R., Histologie du système nerveux. Tome II. Paris 1909.

Clarke and Horsley, On the intrinsic fibres of the cerebellum, its nuclei and its efferent tracts. Brain, vol. 28. 1905.

Déjérine, Anatomie des centres nerveux. Tome II. Paris 1901.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane etc. 8. Aufl. 1911.

Fuse, G., Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels und der Deitersche Kern. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich. Bd. 6, 1912.

v. Gehuchten, Anatomie du système nerveux. Louvain 1916.

Hatschek, Zur vergleichenden Anatomie des N. ruber tegmenti. Arb. a. d. Neurolog. Inst. Wien, 1907.

v. Hoevell, The phylogenetic development of the cerebellar. nuclei. Proceed. of the kon. Akad. van Wetenschapen. Amsterdam 1916.

Ingvar, S., Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns etc. Fol. neurobiol. 1918.

Kaplan, M., Die spinale Acusticuswurzel und die in ihr eingelagerten Zellsysteme. Arb. a. d. Wiener Neurolog. Inst. Bd. XX.

Kappers, A., Über das Rindenproblem und die Tendenz innerer Hirnteile etc. Fol. neurobiol. Bd. 8, 1914.

Klien, H., Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe etc. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 45, 1918.

v. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 2, 1896.

Marburg, O., Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 2. Aufl.

Derselbe, Das Kleinhirn beim angebornen Hydrocephalus. Arb. a. d. Wiener Neurolog. Inst. Bd. XXI, 1914.

Mingazzini und Polimanti, Anatomisch-physiolog. Beitrag zum Studium der Großhirn-Kleinhirnbahnen des Hundes. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 14, 1909.

Obersteiner, H., Anleitung beim Studium der nervösen Zentralorgane etc. 5. Aufl. 1912.

Derselbe, Ein Kleinhirn ohne Wurm. Arb. a. d. Wiener Neur. Inst. Bd. XXI.

Stilling, B., Neue Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen. III. Kassel 1878.

Thomas, A., Le cervelet. 1897.

Vogt und Astwazaturow, Über angeborne Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. 49.

Weidenreich, F., Zur Anatomie der zentralen Kleinhirnkerne der Säuger. Ing.-Diss. 1899.

Zur Cytoarchitektonik des Tuber cinereum.

Von

E. A. Spiegel und H. Zweig.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Der Hypothalamus hat in den letzten Jahren die besondere Aufmerksamkeit der Physiologen und Pathologen auf sich gelenkt. Von verschiedenen Seiten wurde versucht, durch Läsion der ventral vom Thalamus opticus liegenden Ganglienmassen deren Funktion näherzutreten. Wenn aber heute die Forderung unerläßlich erscheint, daß jede experimentelle Läsion und jeder pathologische Prozeß, welche Ausfallserscheinungen setzen, in ihrer Ausdehnung durch das Mikroskop kontrolliert werden müssen, bevor Schlüsse auf die Funktion des betreffenden Gebildes erlaubt sind, dann erscheint es selbstverständlich, daß man an das Studium der Physiologie einer Region erst schreiten kann, wenn deren genauere Histologie bekannt ist.

Und doch sind wir über die feinere Anatomie dieser Gegend, insbesondere jener grauen Massen, welche das Tuber cinereum erfüllen, nur mangelhaft unterrichtet. Es soll daher Aufgabe dieser Studien sein, die Kerne, welche um den Boden des 3. Ventrikels gelagert sind, beim Menschen und den Säugern näher zu beschreiben. Scharfe Grenzlinien für diese Region anzugeben, ist nicht möglich; wir mußten uns daher begnügen, unser Arbeitsgebiet künstlich durch das vordere Ende der Corpora mammillaria, den medialen Rand des Pes pedunculi, eine Frontalebene durch das vordere Ende des Chiasma nervi II. und eine Horizontale die etwa durch die Zona incerta gelegt gedacht wird, zu begrenzen. Wir werden uns bei Beschreibung dieser Gegend vorwiegend mit der Zellstruktur des Tuber beschäftigen, da ein Studium der Faserverhältnisse in diesem an Markfasern äußerst armen Gebiet mit unserem Material wenig aussichtsvoll schien und

die Abhängigkeit der einzelnen Kerne von anderen Hirnteilen nur durch die experimentell-degenerative Methode untersucht werden kann.

Was bisher über diese Gegend bekannt wurde, sind meist nur vereinzelte Beobachtungen von Forschern, die ihr Augenmerk vor allem dem Thalamus opticus zugewandt hatten. Meynert beschreibt als basales Opticusganglion eine sichelförmige Zellgruppe, die über dem Chiasma an der seitlichen Grenze des Tuber cinereum liegt und nach rückwärts bis zu dessen hinteren Grenze reicht. Der Behauptung von Luys, daß diese Zellmassen sich in der Mittellinie mit denen der Gegenseite berühren und daß aus ihnen Opticuswurzeln entspringen, die sich im Tuber cinereum kreuzen, tritt er entgegen. Gudden konnte zeigen, daß dieser Kern nach Enucleation beider Augen beim neugeborenen Tier intakt bleibt, also mit der Retina keine Beziehung hat. Auch ergab sich die Unabhängigkeit des basalen Opticusganglions vom Gesichtssinn aus der Arbeit von Ganser über das Maulwurfsgehirn, an dem er zeigen konnte, daß die Entwicklung dieses Ganglions mit dem verkümmerten Gesichtssinn kontrastiert. Ganser betonte auch zuerst scharf, daß dieser Kern mit dem Kern des basalen Längsbündels, der nach vorne bis zu dem Kopf des Streifenhügels reicht und weiter lateralwärts liegt, nichts zu tun hat. Diesen letzteren Kern werden wir, als nicht mehr der Tubergegend angehörend, weiterhin nur insofern berücksichtigen, als seine Abgrenzung vom Grau dieser Region notwendig erscheint.

Lenhossèk gliedert an Sagittalschnitten durch das menschliche Gehirn die zwischen dem Corpus mammillare und dem Chiasma liegenden Kerne in drei durch faserhaltige Scheidewände wohl zu trennende Anteile. Den am weitesten vorne gelegenen nennt er Nucleus supraopticus, er ist am kleinsten, hat ovale Form und eine schräge Lage über dem Rande des Tractus opticus. Hinter dem Chiasma erfüllt weiter medial die Hauptmasse des Tuber der Nucleus anterior, während der Nucleus postero-lateralis zwischen dem vorderen Kern und den Corpora mammillaria liegt. Alle drei Kerne sind zusammengesetzt aus kleinen, spindelförmigen, polygonalen Zellen und Gliazellen.

Eine genaue Trennung des Nucleus supraopticus von den benachbarten Kernen gab erst Kölliker. Auf Querschnitten ein-

heitlich, zerfällt dieser Kern, wie auch schon Honegger es ähnlich beschreibt, an Sagittalschnitten in den vor dem Tractus gelegenen Nucleus supraopticus anterior, den dorsal von ihm befindlichen Nucleus supraopticus dorsalis und schließlich einen zwischen dem Tuber und dem Tractus gelegenen Nucleus supraopticus posterior. Die Unterscheidung von Meynerts Ganglion der Hirnschenkelschlinge gelingt leicht, nachdem dasselbe weiter dorsal und oral liegt und viel pigmentreichere Zellen enthält, als der Nucleus supraopticus. Leider hat die von Kölliker dem Ganglion der Hirnschenkelschlinge gegebene Bezeichnung als Meynerts Basalganglion eine gewisse Verwirrung in die Nomenklatur gebracht, indem dadurch eine Verwechslung mit dem Ganglion opticum basale, welches Kölliker auch als Nucleus supraopticus bezeichnet, ermöglicht wird. Weiter führt Kölliker die Trennung des Nucleus supraopticus von den Nuclei tuberis durch, welche aus kleineren Zellen bestehen, weiter medial liegen und aus drei durch Fasern getrennten Zellhaufen bestehen, von welchen der lateralste am weitesten oral und kaudal reicht, rückwärts sich als Nucleus accessorius seitlich den Corpora mammillaria anlegt, der mediale schon früher mit dem Corpus mammillare verschmilzt.

Auch Cajal trennt die Zellen des Tuber, die er beim Kaninchen, der Maus und der Ratte untersuchte, scharf von dem um den Tractus opticus gelegenen Noyau perichiasmatique oder tangentiel, welch letzterer dem Nucleus supraopticus von Lenhossèk entspricht. Die Zellen des Tuber zeichnen sich nach ihm durch Protoplasma- und Chromatinarmut und ihre Lage in einem faserarmen Gebiet aus. Nach Golgi-Präparaten unterscheidet er im Tubergrau drei Gruppen, einen Noyau antérieur ou principal, der dem Nucleus posterolateralis von Lenhossèk entsprechen soll, einen durch seine rechteckige Form charakterisierten, zwischen Hauptkern und Corpus mammillare liegenden Noyau postérieur und einen akzessorischen Noyau supérieur. An Nissl-Präparaten konnte ihm, wie er ausdrücklich feststellt, diese Einteilung nicht gelingen. Im Winkel zwischen dem medialen Rand des Pedunculus und dem Tractus opticus findet er eine dreieckige Zellgruppe, aus spindelförmigen Zellen bestehend, die er „Noyau de la bandelette optique" nennt. An dem Noyau perichiasmatique oder tangentiel unterscheidet auch Cajal einen vorderen, dorsalen

und hinteren Anteil. Als Noyau sousventriculaire, der sich durch die Größe und den Chromatinreichtum seiner Zellen hervorheben soll, beschreibt er eine den 3. Ventrikel begleitende, vertikal gestellte Zellgruppe.

Déjérine glaubt, daß der Nucleus supraopticus mit dem Nucleus posterolateralis von Lenhossèk verschmilzt und dieser letztere der Eminentia lateralis hypencephali von Retzius entspricht.

Nach der Golgi-Methode hat auch Berkley die Zellen der Infundibularregion studiert, ohne aber anzugeben, welchen Kernen die von ihm beschriebenen Zellen angehören.

Malone beschreibt beim Menschen als orale Fortsetzung des Ganglion laterale corporis mammillaris den Nucleus mammillo-infundibularis, der durch große, pigmentarme Zellen von verwaschener Struktur und unscharfer Kontur charakterisiert ist. Solche Zellen konnte er bis an die Fornixsäule, den Fascic- thalamo-mammillaris und verstreut bis zur Commissura media verfolgen. Medial vom Nucleus mammillo-infundibularis, zwischen ihm und dem medialen Ganglion des Corpus mammillare, weiter vorne zwischen ihm und dem Fornix, liegt der Nucleus intercalatus, aus kleinen, dunkel tingierten, scharf begrenzten Zellen von deutlicher Struktur bestehend. Im Niveau des vorderen Teils des Chiasmas tritt eine Zellsäule parallel dem Rande des 3. Ventrikels auf, Malone bezeichnet sie als Nucleus paraventricularis. Ihre Zellen stehen dichter, sind leichter färbbar und haben einen schärferen Umriß als die des Nucleus mammillo-infundibularis. Ventral soll dieser Kern bis nahe an das Ganglion opticum basale von Meynert heranreichen. Dorsalwärts reicht er nur wenig dorsal vom Querschnitt der Fornixsäule. Die Nuclei tuberis sind leicht von diesen Kernen zu trennen, denn sie besitzen kleinere, blasse Zellen mit deutlichem Pigment und zarten Fortsätzen.

Von diesen Kernen findet Friedemann bei Cercopitheken den Nucleus mammillo-infundibularis, den Nucleus paraventricularis und den Nucleus supraopticus wieder. An Nissl-Schnitten glaubt er im Tubergrau einige Zellenanhäufungen differenzieren zu können, die er als Tα, Tβ, Tγ und Tδ bezeichnet. Seinen Abbildungen nach zu schließen, handelt es sich hier nur um variable Zellverdichtungen. Außerdem grenzt er einzelne, medial

vom Tractus opticus liegende polygonale, intensiv gefärbte Zellen als Nucleus anterior und posterior pedamenti lateralis ab.

Ziehen unterscheidet bei Pseudochirus drei Zellgruppen im Tuber cinereum, ventral eine kleinzellige, die anscheinend den Tuberkernen entspricht, weiter dorsalwärts eine großzellige laterale, in die die Fornixsäule eingebettet ist und schließlich eine großzellige mediale, der Ventrikelwand unmittelbar anliegende als Nucleus subcommissuralis, der mit dem Nucleus paraventricularis identisch zu sein scheint. Am Nucleus supraopticus konnte er keinen Zerfall in mehrere Zellgruppen feststellen. An kaudalen Querschnitten sei die Differenzierung der Corpp. mammillaria, Nuclei supraoptici und tuberis ebenso wie bei Echidna schwer durchführbar.

Von neueren Arbeiten sei noch die von Röthig erwähnt, der bei Didelphys marsupialis ein frontales und kaudales Ganglion supraopticum unterscheidet. Die teilweise recht detaillierten Angaben des Winklerschen Atlas können wir erst dann mit den Beschreibungen der übrigen Autoren vergleichen, wenn wir eine gewisse Übersicht über die Strukturverhältnisse der Tubergegend gewonnen haben werden.

Deskriptiver Teil.

Homo sapiens: Es wurden drei Nissl-Serien von Erwachsenen und eine vom Kinde untersucht, welche folgende Kerngruppen in der Tubergegend unterscheiden ließen: An Frontalschnitten knapp hinter dem Chiasma zeigt sich dorsolateral dem Querschnitt des Tractus angelagert eine Gruppe polygonaler, intensiv sich färbender Zellen. Es ist der Nucleus supraopticus (Fig. 1). Diese Zellen bilden um den Tractus opticus eine mehr minder geschlossene einheitliche Kernmasse, deren Unterteilung individuell sehr variabel ist, so daß es nicht vorteilhaft erscheint, mehrere Untergruppen an diesem Kern zu unterscheiden. Absprengungen dieser Zellgruppen lassen sich am medialen Rand des Tractus opticus ziemlich häufig beobachten, wie auch Fig. 1 zeigt. Aus ähnlichen Zellen, die nur durch ihre starke Färbbarkeit unterschieden sind, besteht eine zwischen dem aufsteigenden Fornixschenkel und dem Ventrikel gelegene, vertikal gestellte, längsovale Zellgruppe, der Nucleus paraventricularis. Ihr ventrodorsaler Durchmesser ist an verschiedenen Serien ver-

schieden lang, was aber nicht auf verschiedene Entwicklung des Kerns, sondern auf eine verschiedene Schnittrichtung zurückzuführen ist, wodurch der Kern einmal quer, einmal schräg getroffen ist.

Mediodorsal vom Querschnitt des Tractus opticus, doch nicht wie der N. supraopticus diesem eng angelagert, sondern in einem gewissen Zwischenraum von ihm, liegt eine Gruppe von kleineren, weit auseinander liegenden Zellen mit undeut-

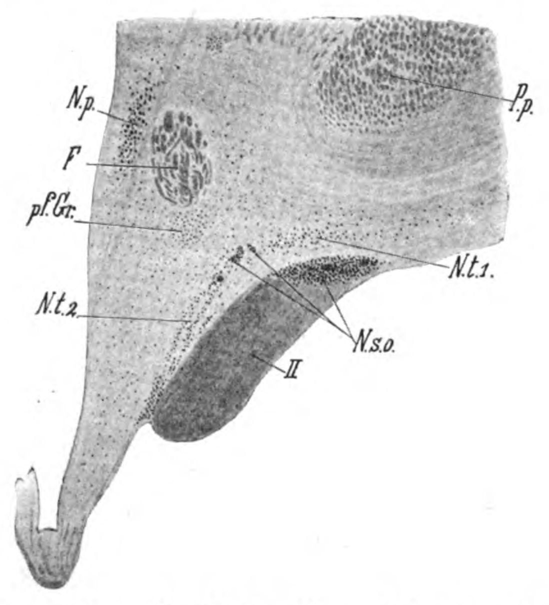


Fig. 1. Homo sapiens. *F* = Fornix; *N.p.* = Nucleus paraventricularis; *N.s.o.* = Nucleus supraopticus; *N.t.1* = laterale, *N.t.2* = mediale Tuberkerne; *pf.Gr.* = perifornicale Gruppen; *P.p.* = Pes pedunculi; *II* = Tractus opticus.

licher Struktur und schwacher Färbung, Zellen, die aber doch deutlich vom übrigen Ventrikelgrau sich unterscheiden lassen. Es ist der oralste Ausläufer der Tuberkerne. Wenn wir die Serie nach vorn und rückwärts verfolgen, so finden wir, daß diese letzteren 2 oder 3 Gruppen bilden, von denen die laterale weiter kaudal- und oralwärts reicht als die mediale. In der Frontalausdehnung bilden die Tuberkerne ein Zellband, das vom medialen Ende des Pedunculus bis nahe an den Ventrikel heranreicht, die einzelnen Anteile sind durch Zellbrücken miteinander

verbunden, so daß die Gliederung des Kerns in seine einzelnen Anteile sehr variabel erscheint. Zellspangen begeben sich nach dorsal und liefern eine Verbindung mit Gruppen, die sich um den Fornix lagern. Diese perifornicalen Zellgruppen stellen keinen wohlisolierten Kern, sondern Verdichtungen des Ventrikelgraus dar, die nicht scharf voneinander zu scheiden sind und einmal an der lateralen, einmal an der medialen oder ventralen Seite am dichtesten gelagert sind. Die am weitesten nach rückwärts reichende laterale Gruppe der Tuberkerne läßt sich von den Corpora mammillaria deutlich unterscheiden, dagegen ist eine Isolierung der perifornicalen Gruppen von den Ausläufern des lateralen Ganglions des Corpus mammillare (Nucleus mammillo-infundibularis von Malone) schwer möglich. Nach oral zu treten über der Substantia perforata anterior Gruppen polygonaler, stark tingierter, pigmentreicher Zellen auf, die sich aber dadurch leicht von den Tuberkernen unterscheiden lassen, daß sie durch Zellbrücken mit dem an der Ventralfläche des Linsenkerns liegenden Nucleus ansae peduncularis Meynert in Verbindung stehen.

An Weigert-Präparaten zeigt sich, daß die geschilderten Kerne sehr arm an markhaltigen Fasern sind und keine Beziehungen zu den in der Nachbarschaft gelegenen Fasersystemen erkennen lassen. Nur die Tuberkerne bilden insofern eine Ausnahme, als feine Fäserchen, die sich, von der Basis des Globus pallidus kommend, verfolgen lassen, in ihr Gebiet einstrahlen, Fasern, die man von denen der Meynertschen Kommissur abgrenzen kann.

Bei der Schilderung der vergleichenden Anatomie dieser Kerne soll es vor allem darauf ankommen, Eigentümlichkeiten, welche einzelne Ordnungen der Säugetiere darbieten, hervorzuheben. Wir wollen darum darauf verzichten, alle untersuchten Serien im Detail zu schildern, sondern wollen für jede Ordnung an einem Vertreter deren Besonderheiten hervorheben. Es wurden Frontal- und Sagittalserien untersucht, die nach Weigert, mit Hämalaun-Eosin, respektive nach van Gieson und nach Nissl gefärbt waren.

Hylobates: Der kaudalste Anteil der Tuberkerne bildet medial vom Pedunculus über dem Tractus opticus eine wohl-

abgegrenzte, dreieckige Zellgruppe, deren Basis ventromedial steht und die gegen den Fornix zu Ausläufer entsendet. Diese Gruppe scheint dem Noyau de la bandelette optique von Cajal zu entsprechen. In voller Ausbildung stellen die Tuberkerne eine vom Rand des Pedunculus bis fast zum Ventrikel reichende Zellsäule dar, welche eine mediale und laterale Verdichtung erkennen läßt. In der medialen Verdichtung finden sich mehr polygonale Zellen, während in der lateralen spindelige vorherrschen. In der Höhe des Chiasmas schwindet der mediale Tuberkern, dagegen tritt an der dorsolateralen Circumferenz der Sehnervenkreuzung der Nucleus supraopticus auf, der sich ziemlich rasch medial fortsetzt. Die perifornicalen Gruppen sind nicht deutlich erkennbar bis auf die lateral vom Fornix gelegene, welche in gleicher Höhe mit dem N. paraventricularis an Schnitten durch den oralen Anteil des Chiasmas auftritt. Der N. paraventricularis stellt anfänglich eine ziemlich schmale, knapp unter dem Ventrikel gelegene Zellsäule dar, die frontalwärts in ihren ventralen Abschnitten kolbenförmig anschwillt.

Lemur: Außer in einem deutlichen Hervortreten der perifornicalen Gruppen weist dieser Halbaffe keine Verschiedenheiten gegenüber den Affen auf. Von den eigentlichen Tuberkernen müssen Zellgruppen getrennt werden, welche nach dorsolateral mit einer zwischen dem Pes pedunculi und dem Tractus opticus liegenden, länglich gestreckten Zellsäule, dem Kern der Meynertschen Kommissur (Wagner), zusammenhängen.

Pteropus: Die Tuberkerne bilden einen schmalen, geschlossenen Zellzug, dessen laterale Zellen weiter oralwärts reichen, als die medialen. Die kaudoorale Ausdehnung ist beträchtlicher als bei den früher betrachteten Tierordnungen. Das ganze Tuber ist erfüllt von einer mächtigen Masse kleiner Zellen, welche den N. paraventricularis als einzige Verdichtung erkennen lassen. Der N. supraopticus ist deutlich entwickelt, er bietet nichts Auffallendes.

Canis: Die Tuberkerne stellen eine von der medialen Grenze des Pedunculus bis zur ventralen Spitze des Tuber reichende, stellenweise unterbrochene Zellstraße dar, die sich von dem gleichen Kern der Affen durch ihre Schmalheit und oberflächliche Lage unterscheidet. Dieser Zellzug läßt ebenfalls eine mediale und laterale Anschwellung erkennen, von denen

die mediale nicht so weit oralwärts reicht als die laterale. Man sieht deutlich von der Basis des Globus pallidus kommende Fasern sich in diesen Zellgruppen verlieren (Fig. 2). Der N. supraopticus bietet nichts für diese Tierordnung Charakteristisches, der N. paraventricularis ist scharf abgegrenzt, von großer Höhenausdehnung. Den medialen Partien des Chiasmas eng anliegend, sieht man eine dreieckige Gruppe dicht gelagerter, polymorpher, kleiner Zellen, welche gegen das Höhlengrau nicht deutlich ab-

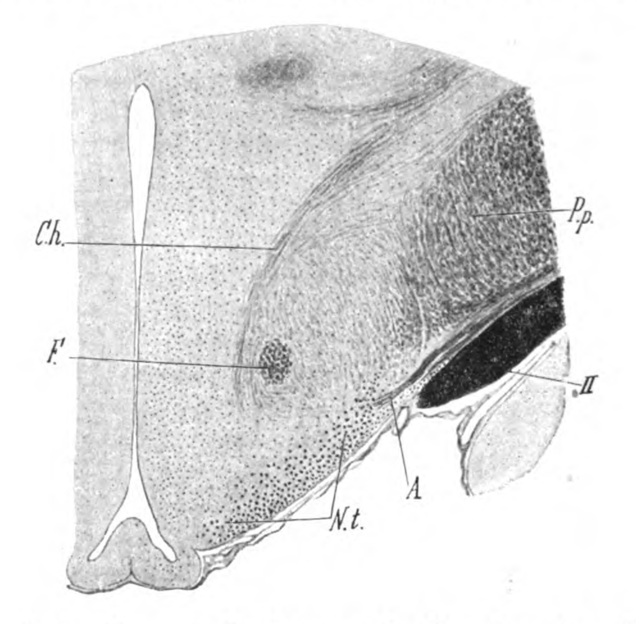


Fig. 2. Canis. *A.* = Fasern aus der Meynertschen Kommissur; *Ch.* = Commiss. hypothalamica; *F.* = Fornix; *Nt.* = Nuclei tuberis; *P.p.* = Pes pedunculi; *II.* = Tr. opticus.

grenzbar sind. Es handelt sich um eine Verdichtung des zentralen Graus, welche ihrer Lage nach als Nucleus suprachiasmaticus bezeichnet sei.

Felis domestica: Die Tuberkerne sind nur durch über die ganze Region zerstreute Zellgruppen repräsentiert, sie stehen im Zusammenhang mit den perifornicalen Zellen, von denen die ventromediale Gruppe am besten ausgebildet ist. Der N. paraventricularis ist unscharf begrenzt, von geringer Höhenausdehnung, der N. suprachiasmaticus auch hier deutlich sichtbar.

Nasua socialis: Bei diesem Tier lassen sich dagegen die Tuberkerne gut differenzieren. Oralwärts vom N. paraventricularis, mit dem Beginn des Nucl. supraopticus zusammenfallend, tritt nahe der Medialebene am dorsalen Chiasmarand der Nucleus suprachiasmaticus auf. Neben dem ventralen Ende des dritten Ventrikels ist eine viereckige Zellgruppe sichtbar, die anscheinend einer Fortsetzung des N. paraventricularis entspricht.

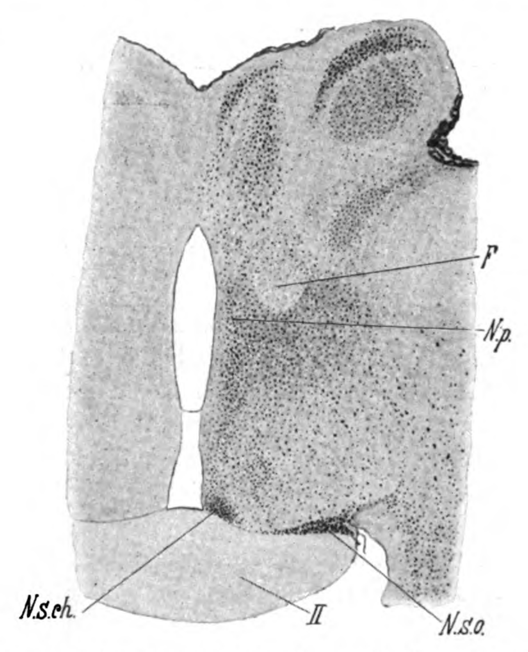


Fig. 3. Lepus cuniculus. *F* = Fornix; *N.p.* = Nucleus paraventricularis; *N.s.ch.* = Nucleus suprachiasmaticus; *N.s.o.* = Nucleus supraopticus; *II* = Chiasma.

Lepus cuniculus (Fig. 3): Von den Tuberkernen, welche eine schmale, recht undeutlich begrenzte Zellgruppe darstellen, ist noch am ehesten der laterale, im Winkel zwischen medialem Pedunculusende und Tractus opticus befindliche Anteil, den Cajal als Noyau de la bandelette optique bezeichnet hat, entwickelt. Ein Zusammenhang der Tuberkerne mit den periformicalen Gruppen ist gut erkennbar. Der Nucleus paraventricularis ist in seiner Begrenzung undeutlich, von geringer Höhenaus-

dehnung, der Nucleus supraopticus dagegen wohl ausgebildet, deutlich von dem weiter oral und lateral liegenden Kern des basalen Längsbündels zu unterscheiden. Die im ventralen Anteil des Tuber gelegene Zellverdichtung, die wir als Nucleus suprachiasmaticus bezeichnet haben, ist wieder gut differenzierbar.

Sus scrofa: Die Tuberkerne sind hier nicht so scharf von der Umgebung abgegrenzt wie bei den Primaten, eine Differenzierung läßt sich schwer durchführen, sie sind von der Oberfläche weiter abgerückt. Besonders deutlich sind hier die verschiedenen, den Fornix begleitenden Gruppen ausgebildet, von denen die laterale durch einzelne Zellen mit den Tuberkernen zusammenhängt. Der N. supraopticus fällt durch seine mächtige Entwicklung auf, er läßt sich unschwer von dem neben ihm liegenden Ganglion der Hirnschenkelschlinge abgrenzen, dessen Zellen eine viel undeutlichere Struktur zeigen. Kaudalwärts liegt dem N. paraventricularis eine diffuse Zellverdichtung des Ventrikelgraus an.

Die hier geschilderten Verhältnisse wiederholen sich auch beim Kalb, das einzig Auffallende sind hier entlang dem dorsomedialen Rand des Tractus opticus liegende Fortsätze des von R. Wagner bei diesem Tier nachgewiesenen Kerns der Meynertschen Kommissur. Die medialsten dieser Zellen stellen einen dreieckigen Kern dar, welcher mit seiner Basis dem Tractus opticus aufliegt und eine gewisse Unabhängigkeit zu besitzen scheint. Weiter vorne wird diese Zellgruppe mehr queroval.

Erinaceus europaeus: Das Band der Nuclei tuberis ist recht unscharf begrenzt. Man sieht von ihm nach medial horizontale Zellzüge streichen und mit dem übrigen Ventrikelgrau zusammenfließen. Um den Ventrikel selbst sind kleine Zellen dicht gedrängt angeordnet. Der Nucleus paraventricularis ist in seiner Höhenausdehnung sehr verkürzt, er entsendet nach lateralwärts Ausläufer. Die dorsale Grenze der Tubergegend wird durch einen sehr deutlichen, in der Mittellinie gelegenen Kern, der anscheinend dem Nucleus reuniens entspricht, gebildet. Am Nucleus supraopticus lassen sich keine Besonderheiten feststellen, was auch für Talpa gilt.

Die uns von Phocaena zur Verfügung stehende Serie erlaubte keine deutliche Differenzierung der hier in Betracht kommenden Kerne.

Perameles: Bei den Marsupialiern konnten wir die Struktur des Tubergraus sehr deutlich erkennen. Die Tuberganglien werden durch eine schmale, langgestreckte Zellstraße repräsentiert, welche an der Oberfläche des Gehirns liegt und aus rundlichen bis polygonalen blassen Zellen besteht. An Schnitten durch den kaudalen Anteil des Chiasmas werden die Fasern des basalen Längsbündels von breiten Spatien durchsetzt, in welchen sich ziemlich bedeutende Zellspangen aus polygonalen Zellen nachweisen lassen, deren Form sich der

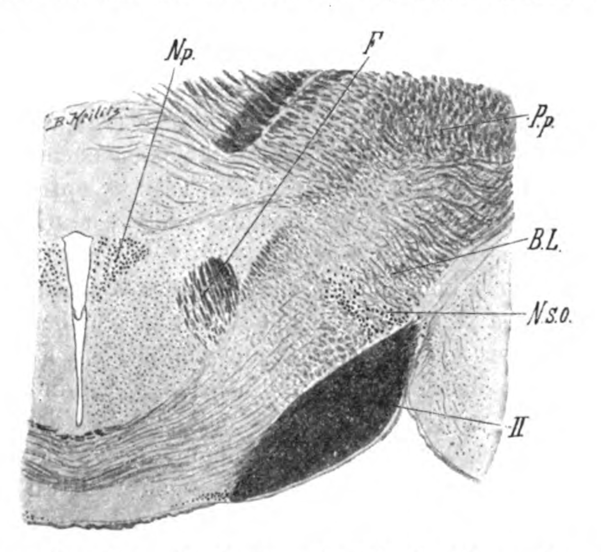


Fig. 4. Perameles. *B.L.* = basales Längsbündel; *F* = Fornix; *N.p.* = Nucleus paraventricularis; *N.s.o.* = N. supraopticus; *P.p.* Pes pedunculi; *II* = Tract. opticus.

der Spatien anpaßt (Fig. 4). Nach vorne zu rücken in der Gegend der Meynertschen Kommissur diese Zellen immer näher an den Tractus opticus heran, so daß sie in der Höhe des voll entwickelten Chiasmas in typischer Weise als Nucleus supraopticus kappenförmig das Chiasma umgeben. Der N. paraventricularis ist hier mehr verkürzt als bei den früheren Tieren und bildet eine ovale Zellgruppe, deren Längsachse von dorsolateral nach ventromedial gerichtet ist. Dicht über dem Chiasma entwickelt sich an oral gelegenen Schnitten der Nucleus suprachiasmaticus als Verdichtung des ventrikulären Graus in der

Form eines stumpfwinkeligen Dreiecks, dessen Spitze nach ventromedial gerichtet ist. Diese Verhältnisse wiederholen sich auch bei Didelphys marsupialis.

Bei Phasolarctus zeigen die Tuberkerne gruppenförmige Anordnung, von Zellverdichtungen ist eine am dorsalen Rand des Chiasmas, eine medial vom Fornix, entsprechend den Faserbündeln, die zur Commissura hypothalamica anterior herabziehen, nachzuweisen. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen bei Macropus vor

Zusammenfassung:

Zusammenfassend kann man die Anatomie der Kerne des Tuber cinereum folgendermaßen darstellen (vgl. das Schema Fig. 5): Bei allen untersuchten Tieren läßt sich ebenso wie beim Menschen dem dorsolateralen Rand des Tractus opticus kappenförmig aufsitzend eine Gruppe ziemlich großer, stark tingierter Zellen erkennen, der Nucleus supraopticus. Derselbe ist in seiner Entwicklung konstant und insbesondere von Schwankungen in der Größe des Nervus opticus unabhängig. Nur bei den Aplazentaliern verliert er die geschlossene einheitliche Form, indem er teilweise von den Bündeln des basalen Riechbündels durchsetzt wird und seine Zellen netzförmig die Spatien zwischen diesen Bündeln erfüllen. Ein Zusammenhang der Zellen mit diesem Bündel war jedoch nicht nachweisbar. Auch Wallenberg gibt keine Beziehung des basalen Riechbündels zum Nucleus supraopticus an. Eine Absprengung des Kerns findet sich auch bei den übrigen Säugern und beim Menschen längs des medialen Randes des Tractus opticus und zwischen den Tuberkernen (Vgl. Fig. 1). Der von Friedemann beschriebene Nucleus anterior und posterior pedamenti lateralis scheint nichts anderes zu sein, als eine isolierte Gruppe des Nucleus supraopticus.

Aus ähnlichen Zellen besteht eine den Rand des dritten Ventrikels begleitende vertikale Zellsäule, der Nucleus paraventricularis, der sich ebenfalls in der ganzen Säugerreihe findet, nur in seiner Höhenausdehnung geringen Schwankungen unterworfen, und bei Perameles beispielsweise geringer entwickelt ist. Bei den Insektivoren ist er mehr in die Breite gezogen, indem er horizontale Zellausläufer nach lateral sendet. Wir haben es demnach im Nucleus supraopticus und Nucleus paraventri-

cularis mit Kernen zu tun, deren Entwicklung, soweit wir es nachweisen konnten, vergleichend anatomisch keine Abhängigkeit von anderen Hirnteilen aufweist. Die relative Selbständigkeit des Hypothalamus geht übrigens schon aus den Befunden von Langley und Grünbaum hervor, die an den von Goltz operierten Hunden (Entfernung der Hemisphäre und des Corpus striatum einer Seite) keine Degeneration der grauen Substanz ventral vom eigentlichen Thalamus opticus beobachteten. Genauere Studien der Veränderungen des Hypothalamus nach Großhirnläsionen, insbesondere am Nissl-Bild stehen allerdings noch aus. Die Konstanz dieser beiden Kerne, ihre Unabhängigkeit von

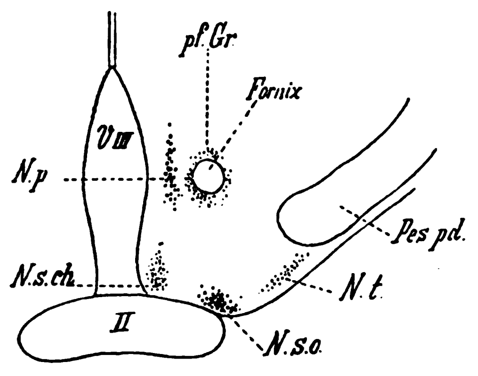


Fig. 5. Schematische Darstellung der Kerne am Boden des III. Ventrikels. *N.p.* = Nucl. paraventricularis; *N.s.ch.* = N. suprachiasmaticus; *N.s.o.* = N. supraopticus; *N t.* = Nn. tuberis; *pf.Gr.* = perifornicale Gruppen; *V.III* = Ventriculus tertius; *II* = Chiasma.

der Entwicklung anderer Hirnteile scheint dafür zu sprechen, daß es sich um phylogenetisch recht alte Gebilde handelt. In diesem Sinne sind auch die Befunde von Röthig aufzufassen, der bei Amphibien (Bufo) aus dem den Recessus opticus bekleidenden Nucleus praeopticus einen Faserzug nach rückwärts verlaufen und sich über den postchiasmatischen Kommissuren verlieren sah, ähnlich wie der Fasciculus supraopticus bei den Marsupialiern aus dem Ganglion opticum basale entspringt. Er ist daher geneigt, diese letzteren Ganglien der Säuger auf den Nucleus praeopticus der anderen Wirbeltiere zurückzuführen. Auch für den Nucleus magnocellularis thalami der Säuger (unseren Nucleus paraventricularis) hält er den Ursprung aus dem Nucleus praeopticus wahrscheinlich. Tatsächlich findet man ja bei Fischen,

Reptilien und Vögeln zu beiden Seiten des dritten Ventrikels, eine vertikale Zellplatte (Edingers Nucleus magnocellularis strati grisei), welche manchmal auch nach lateral horizontale Fortsätze entsendet, wie wir es noch unter den Säugern bei den Insektivoren beobachten konnten. Ob es aber gerechtfertigt erscheint, diese Kerne der Tubergegend mit den noch ganz undifferenzierten Zellmassen, die bei den Amphibien den Recessus opticus umkleiden, zu identifizieren, erscheint uns zweifelhaft, denn man muß bedenken, daß aus diesen Zellmassen sich die Gesamtheit der Kerne der Tubergegend entwickelt haben muß. Wir glauben daher, daß sich nur soviel behaupten läßt, daß der Nucleus supraopticus (Ganglion opticum basale) und der Nucleus paraventricularis die am wenigsten veränderten und differenzierten Derivate der um den Recessus opticus ursprünglich gelegenen, diffusen Zellmasse darstellen.

Im Gegensatz hiezu läßt sich an den Nuclei tuberis deutlich eine Fortentwicklung feststellen, indem sie bei den niederen Säugern (z. B. Kaninchen) nur in ihrem lateralen, im Winkel zwischen dem medialen Pedunculusende und dem Tractus opticus befindlichen Anteil entwickelt sind (Noyau de la bandelette optique Cajal), weiter eine kontinuierliche schmale Zellstraße an der ventralen Peripherie des Tuber darstellen (Carnivoren), bei den Primaten dagegen in mehrere Gruppen sich auflösen, von welchen die laterale die größte Sagittalausdehnung besitzt. Zu diesen Kernen läßt sich (beispielsweise beim Hund) ein von der Basis des Globus pallidus kommendes, von den Fasern der Meynertschen Kommissur gesondertes Bündel verfolgen (Fig. 2). Schwierigkeiten in der Abgrenzung der Nuclei tuberis ergeben sich insbesondere an den Grenzen der Tuberregion, nach rückwärts gegen die Ausläufer des Nucleus mammillo-infundibularis (Malone), nach vorn und lateral gegen die medialsten Zellgruppen des Nucleus ansae peduncularis, respektive die Kerne des basalen Längsbündels, sowie gegen Ausläufer des Globus pallidus, wie den von Wagner beschriebenen Kern der Meynertschen Kommissur. Die Unterscheidung von diesen Kernen gelingt weniger durch Berücksichtigung der verschiedenen Zellstrukturen, als durch das Studium aufeinanderfolgender Serienschnitte, welche am ehesten Aufklärung verschaffen, welchem der genannten Kerne eine fragliche Zellgruppe angehört.

Das übrige, um den Boden des 3. Ventrikels angeordnete Tubergrau läßt nur mehr oder weniger dichte Ansammlungen kleiner Zellen erkennen, welche eigentlich den Namen von Kernen gar nicht verdienen. Mit einer gewissen Regelmäßigkeit sind solche Verdichtungen um den Fornix und dorsal vom Chiasma anzutreffen, wir haben sie als perifornicale Gruppen und als Nucleus suprachiasmaticus beschrieben. Von den perifornicalen Gruppen ist die ventrolaterale meist am besten ausgebildet, nach rückwärts zu ist eine Abgrenzung von den Ausläufern des lateralen Ganglions des Corpus mammillare oft nur schwer möglich. Der Nucleus suprachiasmaticus ist besonders deutlich bei den meisten Carnivoren, beim Kaninchen und bei Perameles anzutreffen.

Was die Identifizierung dieser von uns beschriebenen Kerne mit denen der übrigen Autoren anlangt, so geht sie, wie wir glauben, am deutlichsten aus der folgenden Zusammenstellung hervor (siehe Tabelle auf der folgenden Seite).

Nur auf die Darstellung von Winkler in seinem Atlas des Katzengehirns sei noch etwas näher eingegangen. Daß sein Nucleus filiformis unserem Nucleus paraventricularis entspricht, ist wohl klar. Die Gruppe, die er am vordern Ende des Tuber zwischen Ansa lenticularis und Columna fornicis abbildet und als Nucleus praethalamicus posterior bezeichnet, dürfte wohl nur eine Fortsetzung des Nucleus ansae peduncularis darstellen. Der Nucleus hypothalamicus medialis und lateralis und der Nucleus infundibularis anterior scheinen uns etwas künstlich abgegrenzt. Sie entsprechen den perifornicalen Gruppen. Im Nucleus infundibularis medialis finden wir dagegen den Nucleus suprachiasmaticus wieder. Als Nucleus proprius pedunculi cerebri wird schließlich eine dorsomedial vom Pes pedunculi gelegene Zellgruppe bezeichnet, die der Lage nach am ehesten dem Corpus subthalamicum entspricht, während vom Verfasser das Corpus Luysii entschieden zu weit lateral verlegt wird (vgl. Marburg).

Meynert	Ganglion opticum basale					
Lenhossék	N. supraopticus	N. anterior* et N. posterolateralis*				
Kölliker	G. opticum basale N. supraoptic. ant., dors. post.	Nn. tuber.				
Cajal	Noyau perichasmatique (noyau tangentiel)	N. de la bandelette	N. anterieur*, N. postérieur* et supérieur* (principal)			N. sousventriculaire
Ziehen	N. supraopticus	Ventrale kleinzell. Gruppen der Tuberkerne		Großzellige laterale Gruppe		N. subcommissuralis (großzell. med. Gruppe)
Malone	G. opticum basale	Nn. tuber.		Fortsetzungen d. N. mammillo infundibularis		N. paraventricularis
Friedemann	N. supraopticus N. ant. et post. pedamenti lateralis	$T\alpha-\gamma$*				N. paraventricularis
Röthig	G. supraopticum (anter. et poster.)					N. magnocellularis
Winkler	G. opticum basale		N. infundibularis medialis	N. hypothalamicus medial. et lateral., N. infundibul. anter.		N. filiformis
Spiegel-Zweig	N. supraopticus	Nn. tuber.	N. suprachiasmat.	Perifornicale Gruppen	Diffuses Tubergrau	N. paraventricularis

Anmerkung: Die mit * bezeichneten Zellgruppen lassen sich nicht mit bestimmten, der von uns unterschiedenen Kerne identifizieren.

Literatur.

Berkley, H., The finer anatomy of the infundibular region of the cerebrum, including the pituitary gland. Brain. 1894. Bd. XVII. 515.

Cajal, R. y., Histologie du système nerveux. Paris 1911. Edit. franç.

Déjérine, Anatomie des centres nerveux. Tome II. 1905.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. I. u. II. Teil.

Friedemann, M., Die Cytoarchitektonik des Zwischenhirns der Cercopitheken mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVIII. 1911.

Ganser, S., Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morphol. Jahrbuch. Bd. VII. 1882.

Gudden zitiert nach Meynert.

Honegger, Anatomische Untersuchungen über den Fornix. Recueils zoologiques Suisses. Bd. V. 1892.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Bd. II. 1896.

Langley-Grünbaum, Journ. of Physiology. XI. Supplém. 1890.

Lenhossèk, Anatom. Anzeiger. 1887.

Luys, Recherches sur le système nerveux cerebrospinal. 1865.

Malone, Über die Kerne des menschlichen Diencephalon. Abhandlungen der Preuß. Akademie der Wissenschaften. 1910.

Marburg, Mikroskopisch-topograph. Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 2. Aufl. 1910.

Derselbe. Studien über den Nucleus hypothal. usw. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXXVIII.

Meynert, Strickers Handbuch der Gewebelehre. Bd. II. 1872.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Wien. 5. Aufl. 1912.

Retzius, Biolog. Untersuchungen. Neue Folge. Bd. VIII u. X.

Derselbe, Das Menschenhirn. 1896.

Röthig, P., Zur Phylogenese d. Hypothalamus. Folia Neuro-Biologica 1911.

Derselbe, Beiträge z. Studium d. Zentralnervensystems d. Wirbeltiere. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. LXXVII.

Derselbe, Abhandlungen d. Senckenb. naturf. Gesellsch. Bd. XXXI. H. 1.

Wagner R., Die Kerne der Hirnschenkelschlinge, Obersteiners Arb. Bd. XXII.

Wallenberg, Das basale Riechbündel des Kaninchens. Anat. Anzeiger. Bd. XX. 1902.

Winkler, An anatom. guide for exper. researches of the cat's Brain.

Ziehen, Denkschriften d. mediz.-naturwiss. Gesellsch. in Jena. 1901 I. Teil, 1908 II. Teil.

Studien zur Pathologie der Neuroglia. I.

Von

Dr. Eugen Pollak
Assistenten des Instituts.

(Mit Tafel III bis VI und 3 Abbildungen im Text.)

Seit mehreren Jahren mit Untersuchungen über die normale und pathologische Neuroglia beschäftigt, will ich nunmehr versuchen, die Ergebnisse dieser Studien in einer Reihe von Abhandlungen festzulegen, wobei ich die Absicht habe, die verschiedensten Gruppen der pathologischen Substrate einzeln zu besprechen. Ich glaube aber an erster Stelle die allgemeinen Prinzipien der Neurogliafrage beleuchten zu müssen und schicke daher den speziellen Teilen eine allgemeine Einleitung voraus.

A. Allgemeine Einleitung.

Seit den grundlegenden Forschungsarbeiten Weigerts steht die Neuroglia ununterbrochen im Brennpunkte der neuro-pathologischen Untersuchungen. Kein Wunder, daß bei Durchsicht der Fachliteratur die Zahl der Arbeiten und Werke über dieses vielleicht schwierigste Kapitel der neurologischen Gewebelehre eine enorme ist und trotz aller erdenklichsten Bemühungen, die Ergebnisse eigentlich recht dürftig sind. Woher kommt es nun, daß gerade in dieser Frage so wenig Sicheres oder gar Beweisendes zutage gefördert wurde, während andere Gebiete, deren Bearbeitung auf den ersten Blick viel schwieriger erscheint, viel erfreulichere Resultate zeitigten? Die Gründe hiefür sind mehrfacher Natur. Die Schwierigkeiten der Forschung in der Neurogliafrage haben eine ganze Reihe von Ursachen, die teils auf technischem Gebiete zu suchen sind, teils auch in der Forschungsrichtung gelegen sind. Was die erstere Gruppe von

Schwierigkeiten betrifft, so weiß ein jeder, der die histologischen Untersuchungen durchzuführen Gelegenheit hatte, daß kein einziges Gewebe des menschlichen Organismus allen Färbungsmitteln gegenüber sich in bezug auf elektives Verhalten so refraktär verhält, wie die Neuroglia. Kein Wunder, daß die Zahl der verschiedenen Färbungsmethoden eine sehr große ist, was aber auch gleichzeitig als Zeichen für deren Insuffizienz gelten mag. Abgesehen davon, daß nur ein geringer Teil derselben wirklich elektiv färberisch brauchbar erscheint, ist das Gelingen von den verschiedensten Bedingungen abhängig, deren Erfüllung leider oft undurchführbar ist. Hier erscheint auch ein Punkt, auf den ich später noch eingehender zurückkommen werde, eine sehr wichtige Rolle zu spielen. Ich meine die Verschiedenheit in der Affinität der normalen und der pathologisch veränderten Neuroglia zu den einzelnen Farbstoffen. Dieses Phänomen darf keineswegs in seiner Bedeutung unterschätzt werden, da gerade dieses Verhalten des Gewebes verschiedene Schlüsse bezüglich ihrer physiologischen Bedeutung zuläßt. Die dritte technische Schwierigkeit liegt in dem teilweise differentiellen färberischen Verhalten der menschlichen und der tierischen Neuroglia, wobei letztere noch viel widerspenstiger sein kann als erstere. Die gerade hier so wichtigen experimentellen Arbeiten erfahren dadurch besonders große Erschwerungen, wodurch ein wichtiger Zweig der modernen Forschungsmethodik partiell lahmgelegt erscheint. Trotz alledem verdanken wir doch zahlreichen Autoren eine ganze Reihe wichtiger Funde, wobei die Arbeiten Helds, Alzheimers, Merzbachers, Eisaths, Cajals, Krauses, Aguerres und in letzterer Zeit besonders K. Schaffers namentlich hervorgehoben zu werden verdienen. Was nun die Forschungsrichtung anlangt, so hat die Ansicht Weigerts, der in der Neuroglia lediglich die Stützsubstanz des Nervengewebes sah und in ihren pathologischen Formen nur ein substituierendes Element erblickte, sich als feststehende These erhalten, gegen die erst in neuerer Zeit zu Felde gezogen wurde und die gewiß nach den kritischen Betrachtungen der diesbezüglichen Verhältnisse nunmehr als unhaltbar erscheint. Haben schon die Arbeiten Merzbachers und Alzheimers ganz neue Funktionen der Glia zu Tage gefördert, so mußten auch die neueren Ergebnisse der histologischen Untersuchungen bei den verschiedenen Krank-

heitsbildern, die eigentlich vielfach isolierte Erkrankungen der Neuroglia darstellen, und die nur durch die feineren, protoplasmatischen Veränderungen der Neuroglia gekennzeichnet sind, dieser heute gewiß nicht mehr zu Recht bestehenden Auffassung den Boden entziehen.

Ich werde in dieser und in den folgenden Publikationen versuchen, die Beteiligung der Neuroglia an den einzelnen pathologischen Prozessen zu analysieren. Bevor ich dies beginne, will ich nun in kurzen Zügen vorerst den Gedankengang reproduzieren, der mich bei diesen Untersuchungen leitete und will erst am Ende der ganzen Abhandlungen zusammenfassend meinen Standpunkt in allen diesen Fragen festlegen, da heute leider nur ein Bruchteil der Untersuchungen vollendet ist und ich dann für vieles die Beweiskraft zu finden hoffe, was ich heute zum Teil nur als hypothetisch betrachtet wissen kann. Ich will daher jetzt in folgendem zunächst den Versuch machen, eine Einteilung der pathologischen gliösen Prozesse zu formulieren, wobei ich gleich bemerken möchte, daß die hier angeführten Gruppen keineswegs für sich abgeschlossen gedacht sind, sondern durch ein fließendes Übergehen einer Form in die andere und durch Hinzutreten sekundärer Prozesse einen gewissen Grad von Variabilität aufweisen. Die Gruppen sind folgende:

I. Primäre Erkrankungen der Neuroglia;
 a) formative Reizhyperplasien,
 b) blastomatöse Erkrankungen,
 c) kombinierte Erkrankungen von Neuroglia und Nervengewebe bei Wahrung ihres selbständigen Affektionscharakters.

II. Sekundäre funktionelle Hyperplasien der Neuroglia. (Prozesse wo neben den Erkrankungen der nervösen Substanz auch pro- und regressive Prozesse des gliösen Apparates konkurrieren; die reparativ-substitutiven-gliösen Prozesse.)

Ich will jetzt versuchen die hier eingeführte Einteilung der gliösen Erkrankungen zu begründen und möchte in erster Linie bei der allgemeinen Fassung dieser Frage Nachschau halten, ob dieses Schema sich mit den bisherigen Forschungsresultaten auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie vereinen läßt. Dies um so mehr, als gerade in letzter Zeit wieder die allgemeinen Fragen und Grundprinzipien der pathologischen Anatomie im Brenn-

punkte des Interesses stehen und außerdem gerade diese Fragen von Forschern behandelt wurden, die vorzüglich die anderen Organe respektive Gewebe in den Kreis ihrer Betrachtungen zogen, das Zentralnervensystem mit seinen Geweben aber vollkommen unberücksichtigt ließen. Mag sein, daß dies durch die Loslösung dieses Kapitels der pathologischen Anatomie durch die Fachneurologen zu erklären ist, welch letztere sich mit der Beantwortung dieser Fragen, die jedoch das Fundament aller Forschung sein sollten, absolut nicht befaßten. Aus diesem Grunde also muß ich diesmal, bevor ich zu den eigentlichen speziellen Darlegungen schreite, ein wenig weiter ausholen, um die Ausgangspunkte meiner Überlegungen in der Neurogliafrage festzulegen.

Als Virchow um die Mitte des vorigen Jahrhunderts die Bausteine der modernen Pathologie legte und hiebei die allgemeinen Gesetze in Formeln brachte, erhoben sich schon damals Stimmen, die sich gegen gewisse Ansichten seiner Lehren geltend machten. Besonders die Begriffe des Reizes, der Entzündung sind damals stark angegriffen worden und dieser Kampf der Meinungen um die Thesen Virchows dauert eigentlich unverändert bis in die heutigen Tage fort. Von allen diesen Begriffen sind es ja zwei, die uns vom Gesichtspunkte unserer gegenwärtigen Aufgabe am meisten interessieren und deren Beantwortung gewiß ein Teil des Versuches darstellt, die Einteilung der pathologischen Gliaformationen, wie ich sie oben versuchte, zu begründen. Virchow teilte die Reize respektive die Reizbarkeit — eine Begriffsteilung, die nicht immer die genügende Berücksichtigung fand und gewiß einen Hinweis auf die Korrelation der Funktionen in der Zelle enthält — in formative, nutritive und funktionelle ein. Während die letzteren beiden Komponenten von keiner Seite ernstlich angegriffen worden sind, da sie ja den Grundstoff der Beziehungen der einzelnen Gewebe zueinander bei allen pathologischen Prozessen darstellen, ist der Begriff des formativen Reizes respektive der formativen Reizbarkeit auf den größten Widerstand gestoßen. Der Standpunkt Virchows ist, daß er bei der entzündlichen Reizung in der Aufnahme reichlicher Inhaltsmassen in das Parenchym der Organe oder genauer in die Zellen und der dadurch hervorgerufenen Vergrößerung respektive des Wachstums der Elemente das

Primäre sieht und erst durch diese Veränderungen des Parenchyms die weiteren Umwandlungen und zugleich den Ausgang des Prozesses als gegeben wähnt. Dieser prinzipielle Gedanke ist dann die Grundidee für die Bildung des zweiten strittigen Problems geworden, nämlich dem der parenchymatösen Entzündung, den Virchow in logischer Konsequenz der obigen Ansicht aufstellte. Dieser Ansicht ist, wie schon vorhin erwähnt, von vielen Seiten widersprochen worden und besonders Weigert und seine Schüler Ribbert, Herxheimer, sowie Lubarsch und Borst haben den Beweis zu führen gesucht, daß der Begriff der formativen Reizung wie der parenchymatösen Entzündung auf einem Trugschlusse beruhe. Weigert vertrat als erster die Ansicht, daß der Wachstum auslösende Reiz in einem negativen Momente, der Defektbildung, dem Wegfall von Widerstand zu suchen sei. Er unterscheidet katabiotische Prozesse, wobei es durch Funktion allein zur Degeneration des Gewebes komme und antagonistisch dazu bildete er den Begriff der bioplastischen Vorgänge, worunter er die Neubildung beziehungsweise Regeneration des Gewebes durch Ernährung sowie Wachstum versteht. Weigert leugnet in Fortspinnung dieses Gedankens die Möglichkeit, daß irgend ein pathologischer Reiz durch direkte Einwirkung auf die Zellen diese zu proliferativer Tätigkeit anrege. Weigert glaubt, daß die Zellen nach Beendigung des Reifungsprozesses ihre Wachstumsenergie — also ihre kinetischen Tendenzen — in die stabile potentielle Energie umgewandelt hätten, und daß auch kein Reiz die Umwandlung der einen Energieform in die andere bewirken könne. Im Gegensatze zu dieser Möglichkeit einer proliferativen Tätigkeit der Zellen verlegt er die Ursache jedes Wachstums in die Umgebung der Zelle, indem er die Gewebsspannung als das hemmende Moment jeder Neubildung betrachtet und erst durch Lösung dieser Spannung durch regressive Veränderungen am Gewebe oder den Zellen, durch Zell- oder Gewebs-Tod die hemmende Kraft der Gewebsspannung erloschen sieht und nun den proliferativen Tendenzen freie Bahn gegeben ist. Wir sehen also, daß Weigert hier in vollem Gegensatz zu Virchow steht, daß er nicht die primäre proliferative Funktion der Zelle anerkennt, welcher Gedanke besonders von Ribbert weiter ausgebaut wurde. Letzterer dehnte den sekundären Entspannungsbegriff auch auf die Zelle selbst aus und spricht daher auch von dem

„intracellulären" Entspannungen, die gleichfalls dann den Ausgangspunkt der Wachstum bildenden Prozesse vorstellen könnten. Er glaubt, daß dann in dieser Richtung wirkend, Hyperämie, Ödem des Gewebes und Aufnahme fremder Substanzen in das Zellplasma, also rein mechanische Substrate, die Entspannung im Sinne Weigerts herbeizuführen geeignet sind. Während Orth in diesen Schlüssen Ribberts ein Kompromiß mit der Uransicht Virchows vom funktionellen Partikularismus der Zelle sieht, hält Borst nicht diese mechanische Zellrevolutionen für den Ausgangspunkt der Wachstumstendenzen, sondern nur in der durch den Defekt entstandenen Erhöhung der Funktion, der funktionellen Erregung und faßt somit dieses Wachstum als ein rein funktionelles auf. Im Gegensatz zu diesen Ansichten hat in letzter Zeit Aschoff zu diesen Fragen Stellung genommen. Er geht in einem seiner Aufsätze vom Begriff der Entzündung aus, dem er die Definition der normalen Funktionen der einzelnen Organelemente voranstellt. Er nimmt als Normalmaß jene Funktionskraft an, welche die biologische Existenz des Organismus unter bestimmt gegebenen Bedingungen der Altersstufe entsprechend sichert und spricht in diesem Falle von genügendem Anpassungszustand respektive Selbstsicherungszustand. Jedem Organ weist er nun die Fähigkeit zu, bei Änderung der äußeren Lebensbedingungen mit Prozessen zu antworten, die Aschoff als „Regulationsvorgänge" bezeichnet. Diese Regulationsvorgänge werden nun von ihm in vier Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe ist die der Erholung (Recreation), die zweite die des funktionellen Umbaues (Transformation, Kompensation), die dritte Gruppe hat die Aufgabe der Aufräumung des toten Materials (Reparation respektive Organisation), die vierte Gruppe repräsentiert den Wiederersatz (Regeneration). Diese Fähigkeiten der Regulation benennt Aschoff unter physiologischen Verhältnissen die prohibitiven. Unter pathologischen Verhältnissen, wenn also das schädliche Agens in den Raum der Betrachtungen fällt, dann kommt ein neues verstärkendes Element zu den Regulationsvorgängen, nämlich die Abwehr, aus dem prohibitiven Regulationsvorgang wird ein defensiver. Aus diesem Grundgedanken folgert er nun den Entzündungsbegriff als einen defensiven Regulationsvorgang oder, genauer gesagt, als eine defensive Wechselwirkung des Organismus mit der agressiven Krankheitsursache. Indem

nun von Aschoff gewiß mit Recht jedem Gewebe die Fähigkeit zu defensiven Äußerungen gegen schädliche Einwirkungen zugesprochen wird, folgert er, der früheren Definition der Entzündung folgend, daß es auch eine parenchymatöse Entzündung geben muß. Diese Auffassung ist in neuester Zeit nicht unbeantwortet geblieben und von Herxheimer in ausführlicher Form angegriffen worden. Herxheimer, der ganz auf dem Boden der Ansichten Weigerts und Ribberts steht, hält an dem Standpunkte fest ähnlich wie Borst — letzterer führt besonders noch die Kardinalsymptome von Celsus als unablässiges Kriterium des entzündlichen Prozesses an —, daß die vaskulären Vorgänge erst die Diagnose respektive die Anwendung des Entzündungsbegriffes erlauben sollten. Herxheimer läßt in solchen Fällen, die Aschoff als Beweis der formativen Reizung oder der parenchymatösen Entzündung ansieht, lieber den Ausdruck „Alteration" anwenden, da er eben nur die Entzündung, wie schon früher erwähnt, bei Beteiligung jener spezifischen Abräumelemente (Leuko-, Lymphocyten etc.) anerkennt, „nichts spricht für einen Abwehrvorgang, der sich in Parenchymzellen abspielte, sondern als für eine auf Schädigung folgende Degeneration derselben". In einem späteren Satze seiner Arbeit heißt es „die direkte Linie führt von der Degeneration über die reparative Entzündung zur eigentlichen Entzündung".

Betrachten wir nun das ganze bisher vorgebrachte Substrat, so ist vieles am heißen Kampfe nur ein Kampf mit Worten; wir finden in der Funktionsteilung Virchows, seiner Dreiteilung, eine Vierteilung bei Aschoff, die eben teleologisch betrachtet sich als notwendig erweist. Sonst ist nur der Streitpunkt meines Erachtens ein Problem der primären Reaktionsfähigkeit. Vieles, was Herxheimer postuliert, bringt Aschoff in seinen vier Regulationsgruppen und ich glaube, daß vielleicht gerade die Ansichten der Funktionsteilungen im Sinne von Lubarsch, ich denke hier an die drei Komponenten alterativ, exsudativ, proliferativ, viel zur Verwirrung beigetragen haben. Vielen Autoren erscheint der Entzündungsbegriff zu weit. Aber gerade die neuere Forschung sollte dadurch nicht kopfscheu werden, da ja hier immer ein Ineinandergreifen vieler Prozesse besteht und wir eben nicht nur in den normalen Verhältnissen ein Flechtwerk verschiedenster funktioneller Teilkomponenten vor uns haben,

wobei gerade bei den pathologischen Prozessen diese Korrelationen die größte Rolle spielen. Ich glaube, daß hierin ein Hauptmangel in den Auffassungen Ribberts, Borsts und besonders Herxheimers liegt. Ich finde, um wieder auf den verlassenen Weg zurückzukommen, daß Aschoff hier sicherlich recht hat und bereits in den Regulationsvorgängen alle Elemente des Auf- und Abbaues summiert. Unter diesen Voraussetzungen ist es auch gleichgültig, wenn Herxheimer die Veränderungen als Degenerationen auffaßt, wo wir sehr gut annehmen können, daß es sich selbst in diesem Falle nur um eine der vielen Komponenten handelt, deren Gesamtheit erst den Entzündungsvorgang repräsentiert. Im übrigen finden sich ja doch bei genauer Betrachtung der einzelnen Grundelemente der verschiedenen Ansichten gewisse Zusammenhänge respektive das Ineinandergreifen oder mitunter sogar Identitäten bei allerdings anderer Formulierung des Gedankens.

Wenn Virchow die Ansicht vertrat, die ich oben kurz skizziert habe, daß das Parenchym als solches aktiv, das heißt primär auf einen Reiz mit einem Abwehrvorgang antwortet, der unter Umständen durch eine Hypertrophie der Elemente sich kennzeichnet, so ist damit der Widerspruch mit den Ansichten Weigerts oder gar Ribberts nicht so gewaltig wie Herxheimer und Borst annehmen. Ich finde in der Einführung des Begriffes des Hemmungswegfalles nach Weigert nur ein analytisches Bestreben, das den Umwandlungsprozeß aus stabilen Energiezuständen in kinetische Energieform verständlich machen will. Nachdem nun Weigerts Ansicht durch Ribbert wesentlich abgeändert wurde, indem auch, wie früher erwähnt, der intracelluläre Hemmungswegfall gleichfalls richtunggebend gedacht ist, so finde ich ebenso wie Orth eine ziemliche Annäherung der beiden Standpunkte, die durch die neueren Ansichten Aschoffs durch die These der Regulationsprozesse der Zellen und Gewebe noch weiter gefördert wurde. Es ist nach diesen Ansichten Aschoffs keineswegs jenes Verhältnis dauernd potentiellen Energiezustandes gegeben, da die verschiedenen Anforderungen, die durch die verschiedenen äußeren Bedingungen und Veränderungen repräsentiert werden, niemals den stabilen identischen Funktionszustand zulassen können und sich im Gegenteil ein labiler Energiezustand als unbedingtes vitales

Interesse herausbilden muß. Wenn man nun noch annimmt, daß auch ein Großteil jener Prozesse, die im Zellorganismus vorgehen, wie die chemischen Umwandlungsphänomene sich schließlich ebenso in eine mechanische Formel bringen lassen, man denke dabei nur an die osmotischen und Diffusionszustände, an die Umwertung einer Energieform in die andere, an die thermodynamischen Gesetze usw., so wird der Einwand Borsts immer mehr an Beweiskraft oder Stärke der Kritik verlieren und wir werden in dieser einen Grundfrage gewiß eine nicht unbedeutende Koinzidenz der Auffassungen erblicken können. Wenn wir nun noch einen Teil jener kritischen Bemerkungen, die sich gegen das primäre aktive Zellwachstum ohne die Erfüllung jener Postulate im Sinne Weigerts und dessen Anhänger wenden, kurz beleuchten, so finden wir auch da meist nur starr konsequentes Festhalten an den eigenen früheren Erklärungsversuchen, wobei wir aber sehr häufig die genügende Objektivität vermissen und bei dieser Gelegenheit gerade Begriffe angezweifelt werden, die andern Orts oft in der Beweiskette als sichere Glieder figurieren. Dies gilt besonders von der Frage der sogenannten Wuchsstoffe. Die Entdeckung B. Fischers, daß durch subkutane Injektion von Scharlach oder Sudan am Kaninchenohr mächtige Wucherungen der Epidermis entstehen, welche Versuche in verschiedensten Varianten an anderen Organen auch mit anderen Reizstoffen vorgenommen wurden, wird von dem Entdecker dieses neuartigen proliferativen Phänomens als Beweis für die Richtigkeit der Hypothese der formativen Reizung angesehen. Der Einwand, der nun von der Gegenseite besonders von Borst erhoben wird, der, da die Versuche an anderen Organen lange nicht so plastisch gelangen, durch die lokale Disposition stutzig gemacht wird, benötigt einer sehr umfangreichen Prozeßkette, die auf dem Wege von Spannungsänderung, Dehnung von Gewebsteilen, Störung der Blut- und Lymphzirkulation, konsekutiven Ernährungsstörungen, Nekrose etc. erst zu diesem proliferativen Vorgange führt, der natürlich unter diesen Voraussetzungen seinen formativen Charakter eingebüßt hat und nunmehr als gewöhnlicher „funktioneller" Prozeß entlarvt ist. Wie wir sehen, eine sehr materielle Umwertung dieser Dispositionen. Nun glaube ich aber hier folgendes bemerken zu müssen. Der Irrtum, der hier in dieser Frage gemacht wird,

liegt wahrscheinlich darin, daß nicht der gleiche Reiz für jedes Gewebe oder, richtiger gesagt, für jede Zelle ein identischer oder adäquater ist. Es wäre dies auch wieder vom Standpunkte der Selbstregulation, jener physiologischen Schutzvorrichtung nicht gut zu erklären. Genau so wie in den Funktionen der einzelnen Gewebe das Prinzip der Arbeitsteilung befolgt wird und nur zwischen den einzelnen Arbeitsstätten aller vitalen Prozesse ein korrelativer Zusammenhang systemisiert ist, genau in der gleichen Weise wäre es in logischer Konsequenz dieser Prämisse unmöglich zu verstehen, daß der gleiche Reiz an allen anderen Organen die gleichen Veränderungen, respektive die gleichen Folgezustände bewirken soll. Ich kann es sehr wohl verstehen, daß auch hier der gleiche Reiz die verschiedensten Reaktionen hervorruft und wir auch hier dann ganz im Aschoffschen Sinne je nach der Affinität des Reizes zur Zellfunktion die Veränderungen in Form von Rekreation, Transformation, Reparation oder Organisation zutage treten sehen. Ich werde auf diese Tatsache bei Besprechung der Neurogliaverhältnisse noch einmal zurückkommen.

Diese Ansicht läßt sich durch sehr viele Tatsachen erhärten. Wir sehen eben bei verschiedenen Organen außer Abweichungen in der Reaktionsqualität eine nicht unbeträchtliche Differenz in der Reaktionsintensität; wir müssen dabei natürlich voraussetzen, daß die Reizeinwirkung immer die gleiche ist. Wir finden hier bei verschiedenen Organgebieten ganz verschiedene Reaktionstypen und während wir an einzelnen Stellen mehr regressive oder nekrobiotische Prozesse vorfinden, erscheint der gleiche Reizstoff an anderen Stellen mehr die regenerierende oder, richtiger gesagt, die proliferierende Wirkung zu entfalten. Vielleicht ist auch da das Nebeneinander dieser antagonistischen Vorgänge verwirrend, vielleicht auch das Ineinandergreifen der sich allerdings erst sekundär einstellenden funktionellen Komponenten. Dabei ist außerdem noch ein dritter Vorgang nicht außer acht zu lassen, nämlich die geringe Vitalität und Resistenzfähigkeit der neugebildeten Substanzen, die bei fortdauerndem Reize scheinbar weniger Selbstregulierungsqualitäten besitzen. Auch hier können wieder zwei Phänomene in Erscheinung treten, erstens die regressiven Veränderungen, wo wir dann mitten im Wucherungsgebiet den Zerfall zahl-

reicher Zellen oder ganzer Gewebspartien antreffen können, die dann selbstverständlich für viele der „sichere" Beweis des Degenerationspräludiums sind und deren Zerfall dann die funktionelle Regeneration hervorrufen soll oder aber es kommt infolge andauernder Reizwirkung zu immer produktiverer Zelltätigkeit, die dann den Ausdruck in Form der sogenannten „luxuriierenden Regeneration" (Borst), ich würde hier lieber von luxuriierender Hyperplasie sprechen, findet. Kein Wunder, daß dabei Borst Heilungstendenz vermißt. Es ist auch bei der Unfreiheit der einheitlichen Betrachtung dieser ganzen Vorgänge dem genauen Beschreiber wie Borst unmöglich, sich nicht in Widersprüchen zu verlieren. Durch das Hinzufügen der Beobachtung, daß vaskuläre Erscheinungen öfters dabei gefunden werden, eine Tatsache, die ich an anderen Fällen zu widerlegen Gelegenheit haben werde, sucht er einen Anschluß an den Entzündungsbegriff zu erlangen. Das Nebeneinander von Wiederersatz und Abwehrreaktion ist für diesen Autor ein Rätsel, das er eben nur auf dem Umwege über die Entzündung zu lösen vermag.

Nach den vorausgegangenen Sätzen wird es auch verständlich sein, daß man nicht immer den komplizierten Apparat der vaskulären Entzündungskomponente zu Hilfe nehmen braucht, sondern daß die Labilität oder besser gesagt, der feinere Differenzierungstypus der Reaktionsqualität der Zellen oder des Gewebes das Bild des Abwehrprozesses bestimmt.

Schließlich finden wir in der Organisation der Regulationsvorgänge auch den teleologischen Ausdruck der syncytialen Gewebs- respektive Zellentwicklung. Ich will hier nur ganz kurz die wichtigen Untersuchungen Rohdes erwähnen, auf die ich später ausführlicher zu sprechen kommen werde. Dieser Autor hat nach vielen mühevollen Untersuchungen am embryonalen und ausgewachsenen vergleichend-anatomischen Materiale den Satz aufgestellt, daß die Gewebszellen nicht die direkten Abkömmlinge der Embryonalzellen sind, sondern als Neubildungen, die sekundär oder gar tertiär durch eine Art freier Zellbildung aus einem vielkernigen Protoplasma, das durch Verschmelzung der indifferenten Fötalzellen entsteht, zu betrachten sind. Ich führe diese Untersuchungen hier an dieser Stelle zum ersten Male deshalb an, da gewiß die Aschoffsche

Lehre, wie die von mir gezogenen Konsequenzen ähnliche Bedenken hervorrufen dürften wie seinerzeit Virchows Prinzip von der formativen, nutritiven und funktionellen Zelldynamik. Hier, wo sogar von Aschoff vier verschiedene Fähigkeiten oder Abarten der Regulationsvorgänge formuliert werden, wird der Mechanismus der Zelle noch komplizierter gefaßt. Wenn wir nun nach den Forschungen Rohdes einer Ansicht begegnen, daß die Organ- und Gewebszellen nicht das Endprodukt eines kontinuierlichen Differenzierungsprozesses sind, sondern daß verschiedenste protoplasmatische Bestandteile an dem Aufbau des Einzelindividuums beteiligt sind, und, was ich schon hier den Rohdeschen Ergebnissen vorwegnehme, die erst bei Besprechung der Beziehungen zwischen Neuroglia und Nervengewebe ausführlicher betrachtet werden sollen, daß die scheinbar stabilen Verhältnisse im Bau der ausgewachsenen Zelle sich als ununterbrochen in einem organischen Umbau befindlich entpuppen, so wird man gewiß sich nicht der Ansicht verschließen können, daß jedes Gewebe imstande ist sich jedes fremden Reizes zu erwehren und je nach den verschiedenen Angriffstendenzen oder Qualitäten der Angriffsstoffe je nach den eigenen Abwehr- oder Regulationsfähigkeiten das Bild des ganzen Prozesses bestimmt wird. Es würde uns viel zu weit weg vom Wege führen, wenn ich die Beweise, die jeder einzelne Autor für die Richtigkeit seiner Ansicht erbrachte, anführen oder gar kritisch beleuchten sollte. Es sollte hier nur gezeigt werden, welcher Art in den Grundzügen die Richtungen sind, die gegenwärtig im Mittelpunkte der Diskussion stehen und auf welchen Ansichten die im folgenden geäußerten Theorien basieren. Wir werden dann nach Besprechung der allgemeinen pathologischen Verhältniss eder Neuroglia zusammenfassend über die ganzen vorher besprochenen Fragen referieren. Nun wenden wir uns den Verhältnissen im Zentralnervensystem zu.

Wie steht es mit der Beantwortung dieser Fragen im Zentralnervensystem und besonders im Falle des Neurogliaproblems? Wie schon in den einleitenden Sätzen bemerkt wurde, findet man in fast allen vorher besprochenen Abhandlungen das Nervensystem nur sehr wenig erwähnt und ich glaube, daß gerade hier viele pathologische Erscheinungen auftreten, die sonst bei anderen Organen nicht zur Beobachtung gelangen

und deren Betrachtung vielleicht manchen Autor zum Zweifel an seiner eigenen Ansicht hätte anregen müssen. Der Fall ist hier nur besonders kompliziert und gerade die Neuroglia ist dabei gewiß ein ernstes Sorgenkind jener Pathologen, welche die ganzen Umwandlungen im pathologischen Prozesse auf die „funktionellen Reize" beziehen. Wenn wir gewiß mit den funktionellen Reizen bei der Phagocytose einverstanden sind, wie weit kommen wir da bei den vielen anderen pathologischen Reizformen der Neuroglia? Borst umgeht diesen wunden Punkt mit ganzen kurzen Sätzen, indem er nur die Funktion der Neuroglia für problematisch erklärt; ihre Struktur weist auf „statische" Funktionen hin ohne weitere Erklärung dieser unklaren Deutung, die jedoch aller Wahrscheinlichkeit nach ganz im Sinne des Weigertschen Funktionsbegriffes der Neuroglia als Stützsubstanz des Nervensystems zu erklären wäre. Anderseits glaubt zum Beispiel Schaffer sehr leicht die pathologischen Gliaveränderungen mit den Thesen oder besser gesagt, Hypothesen der Pathologie vereinigen zu können; einen gleichen Standpunkt finden wir auch bei Eisath, eine Tatsache, die uns nach den vorausgesagten allgemeinen Differenzen keineswegs als so geklärt erscheint und sogar im Gegenteil dringendst einer eingehenden Revision bedarf.

Bevor ich jetzt über die pathologischen Veränderungen der Neuroglia berichten will, muß ich zuerst in aller Kürze einiges über den Stand der Lehre der normalen Neuroglia und ihrer Beziehungen zur nervösen Substanz vorbringen, um dann unter Hinzuziehung entwicklungsgeschichtlicher und vergleichend-anatomischer Tatsachen dem physiologischen Problem der Neuroglia näher zu treten. Wenn in den Arbeiten Weigerts zwischen fasriger und protoplasmatischer Neuroglia eine strenge Scheidung vorgenommen wurde, so war dies hauptsächlich in den Befunden Weigerts zu suchen, der den Zusammenhang zwischen Zelle und Faser durchaus leugnete und einzig und allein die Ansicht vertrat, daß die Gliafasern sich nur an die Zellen anlegen, jedoch nicht in festem Zusammenhange mit denselben stünden. Dieser Fehler, der sicherlich aus der Insuffizienz der Färbungsmethode resultierte, mußte zur Folge haben, daß die ganze biologische Entwicklung der gliösen Elemente eine falsche Deutung erfuhr und auf diese Weise auch

die physiologische Betrachtungsweise der Neuroglia in falsche Bahnen gelenkt wurde. Unter diesen Voraussetzungen kranken teilweise auch die Arbeiten von Rubaschkin, Aguerre, Krause, wobei allerdings Aguerre eine Idee entwickelte, die in einem Gegensatz zur Weigertschen Ansicht steht, indem er die einzelnen Zellformen der Neuroglia in steter Fortentwicklung auseinander entstehen läßt, eine Theorie, die uns zum Teil später noch begegnen wird und deren partielle Richtigkeit wir gewiß anerkennen müssen. Die folgenden Arbeiten von Held, Eisath, Cajal, Spielmeyer, Jakob und Schaffer haben ganz neue Gesichtspunkte gebracht, indem durch genauere Untersuchungsmethoden der Nachweis feinerer Zellstrukturen gelang und nicht nur der Zusammenhang der Fasern mit der Zelle bewiesen werden konnte, sondern auch wichtige Belege für die Entwicklung der Zelldendriten erfaßt wurden. Ich will hier verzichten über die historische Entwicklung dieser Fragen näher zu berichten und jetzt nur die gegenwärtig gültigen Ansichten vortragen, um von diesen dann den Ausgangspunkt für die pathologischen Verhältnisse zu erlangen. Die von mir gemachten Beobachtungen stimmen, was die normalen Verhältnisse anlangt, voll und ganz mit den von Cajal und auch von Schaffer gemachten Befunden überein. Während diese beiden Autoren sich in letzter Zeit der Cajalschen Gold-Sublimat-Imprägnationsmethode bedienten, verwende ich seit einer Reihe von Jahren mit guten Ergebnissen die von mir angegebene Modifikation der Malloryschen Färbungsmethode. Wenn diese Modifikation auch mitunter nicht immer die allerklarsten Zellbilder liefert und der elektive Charakter der Methode leider gelegentlich nicht vollkommen einwandfrei ist, so hat sie doch namentlich bei pathologischen Prozessen sehr gute und durchaus brauchbare Resultate ergeben, wobei außerdem noch ein Vorteil darin zu sehen ist, daß bei der Durchführung dieses Färbeverfahrens weit geringere Kautelen zu erfüllen sind und außerdem eine Anzahl von Vorbedingungen, die das Gelingen der Färbung sichern sollen wie bei anderen Färbungsmethoden, z. B. die von Held, Eisath und auch die früher genannte Imprägnationsmethode nach Cajal erfordert, hier überflüssig ist.

Schaffer hat in Anlehnung an Cajal in letzter Zeit eine Teilung der Neurogliazellen in 3 Gruppen vorgenommen,

wobei er die Bildung von Fortsätzen und Fasern als die Hauptkriterien einstellt. Er spricht daher 1. von fortsatzlosen Zellen, 2. von fortsatzreichen protoplasmatischen Zellen und 3. von fortsatzreichen fasrigen Zellen. Er läßt genetisch eventuell aus der 1. Gruppe jene Zellformen sich entwickeln, die man heute als „amöboide" bezeichnet und die ja im ganzen Zentralnervensystem besonders auch in der weißen Substanz sich vorfinden. Er nennt als Prädilektionsstelle der 2. Gruppe in gleicher Ansicht mit Eisath und Cajal die Umgebung von Ganglienzellen und Gefäßen, während die 3. Gruppe hauptsächlich in der marginalen Zone zu finden wäre, wo sie die „schützende und versteifende Schicht" bilden sollen. Diese Einteilung, die, wie schon oben erwähnt, nur eine Namensumänderung der Cajalschen Einteilung in Astrocyten (Lang- und Kurzstrahler), fortsatzlose Gliazellen und Satelliten bedeutet, kann heute rein „morphologisch" betrachtet gewiß als Einteilungsschema fungieren. Diese Zelleinteilung verfolgt auch zugleich die Tendenz, der physiologischen Frage der Neuroglia näher zu rücken, da hier eigentlich bereits ein Versuch vorliegt, eine funktionelle Teilung der gliösen Elemente vorzunehmen, um auf diese Weise die verschiedenen Funktionen dieses Gewebes auch histologisch erklärlich zu machen. Was nun meine Beobachtungen am normalen Materiale anlangt, so finde ich in der Einteilung Cajals sowohl wie der Schaffers trotzdem nur das rein morphologische Moment in Erwägung gezogen und, daß durch die strenge Scheidung dieser Gruppen gerade viele entwicklungsgeschichtliche Kriterien unberücksichtigt bleiben, die dann auch in den pathologischen Formen am besten zum Ausdrucke kommen. Die strenge Teilung zwischen faserlosen und faserreichen Zellen läßt sich besonders nach den Befunden der vergleichenden Anatomie kaum aufrecht erhalten, da hier Zellelemente, die nach dem Kern und Plasma ganz dem Typus I oder II der Schafferschen oder Typus II und III der Cajalschen Einteilung entsprechen würden, reichliche Faserbildung zeigen. Diese Übergänge einer Zellform in eine andere Gruppe ist auch bei den später zu erwähnenden pathologischen Formen beim Menschen ganz deutlich zu erkennen. Aber auch im normalen Bilde findet man bei den kleinen runden Gliazellen kleine protoplasmatische Fortsätze, eine Tat-

sache, die ich besonders genau mit der Alzheimerschen Fuchsin-Lichtgrün- respektive Eosin-Methylblaumethode einwandfrei konstatieren konnte und auf die auch Eisath bereits aufmerksam machte. Außerdem sei noch bemerkt, daß auch die alte Ansicht Weigerts, daß zwischen Zelleib und Faser kein Zusammenhang bestehe, nach den neueren Forschungen (Eisath, Cajal, Schaffer) und was auch meine Ansicht ist, nicht mehr zu Recht besteht; so finden wir auch in neuerer Zeit nur bei Spielmeyer noch ein partielles Festhalten am Weigertschen Standpunkte, der nur bei pathologischen Prozessen eine große Zahl von Gliafasern in dauerndem substantiellem Zusammenhange mit dem Protoplasma bleibend wissen will, und dessen Arbeit ich gerade jetzt anführe, da er bezüglich der Fasern anderer Ansicht als die oberwähnten Forscher ist und er auf eine Tatsache aufmerksam machte, die jetzt unser Interesse in Anspruch nehmen soll. Spielmeyer spricht, da er die fasrige Verbindung einzelner Gliazellen miteinander beobachten konnte, von der „plurizellulären" Genese der Gliafasern, eine Tatsache, die besonders von Schaffer energisch geleugnet wird. Was meine Beobachtungen betrifft, so muß ich erklären, daß ich nach den von mir erhobenen Befunden auf dem Spielmeyerschen Standpunkte stehen muß. Es ist mir in einer Anzahl von Fällen gelungen, einwandfrei die fasrige Zellverbindung zu beobachten. Dieser Befund ist meiner Meinung nach von nicht zu unterschätzender Bedeutung, wie wir es zum Teil später bei Besprechung der physiologischen Funktionen beleuchten müssen, anderseits ist auch rein morphologisch der Nachweis eines substantiellen Zusammenhanges von Zelle mit Zelle von großer Bedeutung; ich verweise hier nur auf die Befunde von Bethe, Held etc. und deren Konsequenzen, anderseits aber auch auf gewisse entwicklungsgeschichtliche und vergleichend-anatomische Befunde. Rohde versuchte mit Erfolg den Nachweis zu erbringen, daß die Neurogliazellen nicht aus den primären Embryonalzellen sich entwickeln, sondern aus Keimzellen, die aus einem vielkernigen Syncytium, das aus dem Konfluieren der Embryonalzellen entstand, vielleicht nach Art der freien Zellbildung entstehen. Wir sehen hier in dieser Ansicht den Gedanken ausgesprochen, daß aus einem kernreichen Syncytium die Zellen durch Apposition von Protoplasma an die einzelnen Kerne entstehen.

Hier ist also in der Entwicklungsreihe der Zelle bereits das erstemal der Gedanke des allgemeinen Zellzusammenhanges vorgetragen und somit gelte eigentlich auch für das Protoplasma der Zellen eine plurizelluläre embryonale Genese. Wir finden hier also in der Entwicklung ein ähnliches Bild wie im ausgereiften Zustande. Genau so wie das Syncytium der Embryonalzellen der Ausgangspunkt für die Bildung der Zellen war, genau so erscheint das differenzierte Protoplasma der Zelle die Tendenz zu haben, im Sinne der höheren Differenzierung oder Umbildung des Gewebes ein neues Syncytium zu formen, und zwar diesmal durch die Faserbildung. Letztere wurde in den früher erwähnten Arbeiten namentlich von Eisath, Spielmeyer und Schaffer genauer beschrieben. Eisath war eigentlich der erste, der in den feinen Gliakörnchen, seinen „physiologischen Gliakörnchen", die Speicher und Nährkörner sieht. Es wurde von den vorerwähnten Autoren deren Anhäufung an der Peripherie der Zelle und besonders in den protoplasmatischen Fortsätzen beobachtet, die dann eine Gruppierung und ein Verschmelzen in Fibrillen zeigt. Diese Beobachtung stimmt auch vollkommen mit meinen Erfahrungen überein und ich konnte immer wieder erkennen, daß die Anhäufung oder Vermehrung der Gliosomen stets den Index einer Bildung von protoplasmatischen Fortsätzen respektive Fibrillenentwicklung vorstellt.

Dieses Postulat eines Syncytiums der Gliazellen läßt sich aber mit der Zelleinteilung Schaffers oder Cajals nur schwer vereinen.

Wir hätten nach dieser Fassung eines syncytialen Zusammenhanges nur die Möglichkeit, die gesamten Gliazellen als facultativ faserbildende zu bezeichnen, nachdem wir den substantiellen Zell-Faserverband als sicher annehmen können und somit die Weigertsche Ansicht hinfällig ist, die Spielmeyersche jedoch durch das teilweise Festhalten an den Weigertschen Lehren, da sie nur den fixen Zellfaserkonnex unter pathologischen Verhältnissen allein gelten läßt, sich somit bei der Aufstellung des Syncytiumbegriffes in argem Widerspruch befindet. — Dieser biologische Prozeß oder im Sinne oben angeführter Grundsätze jener „Regulationsvorgang" ist natürlich von den Anforderungen des Gewebes und der Zellen respektive von Lebens- oder Funktionsbedingungen abhängig. Diese Tatsache finden wir z. B. bei Eisath einwandfrei bestätigt. Er findet, daß die

runden kleinen Gliazellen auch oft „auf dem Höhepunkte ihrer Lebenskraft reichliche physiologische Körnchen und sternförmige protoplasmatische oder Weigertsche Fasern bilden". Wo bleibt da die Richtigkeit der Zellgruppierung? Ich bin in dieser Frage der Meinung, daß bei einem Gewebe, wie die Neuroglia es ist, die scheinbar eine ganze Reihe von Funktionen ausüben soll, von deren Potential gewissermaßen die Morphologie der Zellen beeinflußt wird, es nicht richtig ist, eine Einteilung der Zellen zu treffen, die sich auf den variablen morphologischen Zustand, der eine große Labilität zeigt, bezieht, sondern möchte lieber die physiologische respektive die korrelative Seite mit dem Nervengewebe als Grundprinzip einer Gruppierung kreieren. Ich glaube auch, daß auf diese Weise die pathologischen Verhältnisse uns wesentlich klarer erscheinen werden. Ich finde daher die Betrachtungen Eisaths für entsprechender, wenn ich auch in den Deduktionen keineswegs auf seinen Pfaden wandle. Auch Eisath spricht von 3 Gliazellgruppen. 1. Längliche, eiförmige Zellen, fasrige große Zellen der marginalen Schichte, deren Fasernetz bis in die Ganglienzellschichte reicht. 2. Protoplasmatische Zellen, die die Verbindung zwischen Gefäß und Ganglienzelle herstellen. 3. Gliabegleitzellen (runde und fasrige Elemente, letztere in größerer Zahl als erstere).

Diese Frage einer Zelleinteilung der Gliaelemente führt uns zur Besprechung des strittigen Gebietes der physiologischen Bedeutung der Neuroglia. Die Schwierigkeiten in dieser Frage sind gewiß nicht unbedeutend und fast erscheint der vorgenannte Forscher die funktionelle Tätigkeit der Neuroglia als Kriterium einer Systemisierung anzuwenden, ein ideales aber allerdings so gut wie praktisch undurchführbares Unterfangen. Die Neuroglia wurde seinerzeit von Weigert einzig und allein als die Stützsubstanz des Zentralnervensystems bezeichnet und er stand auch auf dem Standpunkte, daß dies eigentlich ihre einzige Funktion sei. Im Verfolge dieser Ansicht mußte also die Neuroglia immer die sekundäre Rolle spielen, die ihr von Weigert und seinen Anhängern im normalen Gewebe wie bei allen pathologischen Reaktionen zugewiesen wurde. Weigert selbst scheint aber schon seinerzeit einige Bedenken gegen diese Auffassung gehegt zu haben, denn die verschiedene Gruppierung der Neuroglia, besonders um die Ganglienzellen und Gefäße bereits

im normalen histologischen Bilde, die verschiedenen pathologischen Veränderungen, wie die Randgliose etc. schienen eben doch nicht ganz in den Rahmen dieser Theorie zu passen und so mußte Weigert eine sehr gekünstelte Erklärung von vermehrter statischer Anforderung, geheimen Zug und Druckwirkungen etc. anführen, um auch in diesen Fällen für seine Lehre zumindest Wahrscheinlichkeitswert zu sichern. Die neuere Zeit hat in dieser Frage verschiedene andere funktionelle Elemente hervorzukehren versucht und namentlich die besonders interessante Beziehung zwischen Ganglien- und Gliazelle, die eben schon rein morphologisch ins Auge springt, legte alsbald den Gedanken nahe, daß hier ein engerer physiologischer Konnex bestehe. Held hatte als einer der ersten unter Beschreibung der gliösen Grenzmembranen um die Gefäße und Ganglienzellen bei gleichzeitiger Aufstellung seiner Hypothese eines gliösen Syncytiums der Meinung Ausdruck verliehen, daß die Neuroglia gewissermaßen die Ernährungsleitung zwischen Blutbahn und Ganglienzelle bilde. Zu ähnlichen Schlüssen kam Krause nach seinen Untersuchungen am Affen. Er findet, daß die Neuroglia neben der Funktion als Stützsubstanz noch die Aufgabe habe, die Lymphzirkulation innerhalb des Rückenmarks zu ermöglichen. Er glaubte, daß der Transport durch Saugwirkung der Substantia gelatinosa centralis, respektive durch eine Art sekretorischer Tätigkeit der Ependymzellen erfolge. Andriezen, der wieder die Formierung der Neuroglia um die Gefäße besonders ins Auge faßte, vertrat die Ansicht, daß die Neuroglia schützend gegen die Schwankungen des Blutdruckes wirke. In letzter Zeit haben besonders Nissl, Merzbacher, Alzheimer, Eisath, Cajal und Schaffer diese Frage erörtert und besonders Merzbacher und Alzheimer verdanken wir die Feststellung der Tatsache, die allerdings schon lange vorher von Nissl, Obersteiner u. a. beobachtet worden waren, daß die Gliazellen namentlich unter pathologischen Verhältnissen sich mit dem Abtransporte der zugrunde gegangenen Gewebselemente beschäftigen. — Wir kommen auf diese Frage bei Besprechung der pathologischen Verhältnisse noch ausführlich zurück. — Cajal und Sala y Pons nehmen wieder an, daß die Neuroglia eine „isolierende Tätigkeit" entfaltet. Eisath hingegen erblickte in den Gliosomen „Nährkörperchen" und schließlich vertritt Schaffer den Standpunkt, daß die Neu-

roglia eine Filtervorrichtung wäre, welche die Strömung des Blutplasmas zu den Ganglienzellen ermöglicht — eine Auffassung, die sich im wesentlichen ganz mit der früher erwähnten Theorie Helds deckt. — Wie wir sehen, besteht hier eine ganz stattliche Zahl von Ansichten über die physiologische Bedeutung der Neuroglia und wie es scheint hat die Glia ein ziemlich ausgedehntes und verschieden differenziertes Funktionsgebiet.

Wenn ich nun meinen Standpunkt in dieser Frage präzisieren soll, so muß ich bei dem engen Korrelat zwischen Glia und Nervengewebe am ehesten auch aus entwicklungsgeschichtlichen wie vergleichend-anatomischen Prinzipien, auf die ich sogleich näher eingehen will, den Schluß ziehen, daß eine ganze Reihe von Funktionen, die sich mit dem Maximum der Entwicklung oder richtiger gesagt der Differenzierung der Nervensubstanz, respektive mit der Statik dieses Gewebes nicht vereinen lassen, von dem nervösen, dem gliösen Schwestergewebe übertragen wurde. Wie ich schon weiter oben kurz erwähnte, war für viele Autoren die Beziehung gerade der Neuroglia und der Ganglienzellen zueinander die Veranlassung, in dem Gliagewebe den Zubringer der Nahrung, respektive im Gliagewebe den Wegräumer unnötigen, unbrauchbaren oder zugrunde gegangenen nervösen Materials zu sehen. Schon aus der Gegenüberstellung dieser beiden Annahmen sehen wir einen funktionellen Antagonismus, da einerseits Substanzen zugeführt werden sollen, andere hingegen verschwinden gemacht werden, letzteres allerdings von vielen nur für pathologische Prozesse angenommen. Wie steht es nun mit den Beziehungen zwischen Ganglienzelle und Neuroglia? Ist letztere am Aufbau der ersteren beteiligt oder ist sie nur ein Schutzorgan oder gar auf der Lauer, die eventuell funktionsunfähig gewordene Zelle zu vernichten und abzutransportieren? Ein Teil dieser Fragen ist schon lange Forschungsgebiet vieler Gelehrten und wir finden eingehende Untersuchungen in den Arbeiten Holmgrens, Rohdes und Neumayers. Holmgren war in seinen Untersuchungen zu folgenden Resultaten gekommen: Er fand, daß die Ganglienzellen aus einer Grundsubstanz und einem groben spongioplasmatischen Netzwerk in derselben bestehe und daß das letztere in direktem Zusammenhange mit den die Ganglienzellen umhüllenden „interstitiellen Zellen" stehe. Rohde kam zu den gleichen Schlüssen und führt

in seinen Forschungen zur Erkenntnis, daß diese interstitiellen Zellen Holmgrens nichts anderes als gewöhnliche Neurogliazellen seien und daß das Netzwerk, die spongoplasmatische Substanz, nicht wie Holmgren annimmt, sekundär in die Zelle hineinwachse, sondern intracellulär entstehe. Rohde konnte fast bei allen Untersuchungen an Tieren verschiedenster Art und phylogenetischer Stufe den gleichen Befund erheben, daß mitten oder am Rande, kurz intracellulär, in Ganglienzellen eine ganze Menge von Gliakernen eingelagert sein kann. Er konnte bei weiteren Untersuchungen an Fischen und auch höheren Tieren nicht nur Kerne im Innern der Ganglienzellen konstatieren, sondern auch feinste Fibrillen, die von den eingeschlossenen Zellen ausstrahlen. Diese Befunde sind auch zum Teil von anderer Seite bestätigt worden und Neumayer beschreibt auch in den Ganglienzellen der Spinalganglien eine stetig zunehmende Zahl von verschieden geformten Kernen, die in der Ganglienzelle gelegen sind und einen schmalen Protoplasmahof zeigen, neben diesen auch noch andere Kerne, deren Zelleib noch nicht zu sehen ist. Wie ich bereits oben erwähnt habe, steht Rohde auf dem Standpunkte, daß die Zellen sich aus einem vielkörnigen Syncytium sekundär, eventuell tertiär entwickeln und auch auf die Glia angewendet, faßt er sie in ausgebildetem Zustande als ein ausgesprochenes vielkerniges Syncytium auf, das in engstem Zusammenhange mit den Ganglienzellen steht. Er findet weiters, daß bei vielen Tieren der Übergang der Neuroglia in die Ganglienzelle mitunter ganz undeutlich ist und daß dieser Konnex nicht nur die Peripherie betrifft, sondern daß die Neuroglia tief in die Zelle einzudringen vermag begleitet von vielen Neurogliakernen, so daß neben dem zentral gelegenen typischen Ganglienzellkern noch viele kleine Gliakerne liegen. Die Neurogliapartien gehen kontinuierlich in das Ganglienzellplasma über, so daß jede Grenze zwischen beiden verschwimmt. Dieser Zusammenhang zwischen den beiden Zellarten wäre nach Rohde nur der Ausdruck der Entwicklung der Ganglienzellen aus jenem vielkörnigen Syncytium, dessen Rest die Neuroglia darstellt. Diese Tatsache führte ihn nun zu weiteren Schlüssen, indem er in der Entwicklung der Ganglienzellen eine eigentümliche Art von Regeneration sieht, durch welche dieselben im ausgebildeten Tiere (!) ununterbrochen ihr Protoplasma

auf Kosten der Neuroglia erneuern. Die verschiedenen Strukturverhältnisse wären danach nur Phasen jener Regeneration. „Es tritt dann eine allmähliche Ablösung der intracellulären Neuroglia von der intercellulären und schließlich ein derartiges Aufgehen der ersteren in die Ganglienzellsubstanz ein, daß nur noch die Kerne den Neurogliaursprung des betreffenden Zellabschnitts andeuten. Hier ist wohl auch am Platze, der Beobachtungen Paladinos zu gedenken, der die Verbindung zwischen Achsenzylinder und Neuroglia durch die Markscheide hindurch nachweisen konnte, eine sehr wichtige Tatsache, auf die neuerdings Jakob hingewiesen hat und eventuell als Analogon zu den obigen Ausführungen gelten mag. Er beschreibt feine, gliöse, protoplasmatische Fortsätze, die von den Zellen in die Markscheiden gehen und bis an den Achsenzylinder reichen. Es sei hier auch noch, um das Bild, das uns die Neuroglia in der weißen Substanz zeigt, zu vervollständigen, an die gliösen Schnürringe Helds erinnert, die den Achsenzylinder eng umklammern und sicherlich in engem Kontakt mit dem Nerven sich befinden.

Aus diesen hier in kürzester Form wiedergegebenen Ansichten Rohdes ginge in unzweideutiger Weise hervor, daß zwischen Neuroglia und Ganglienzelle nicht nur ein genetischer, sondern auch vitaler Zusammenhang besteht und in dem von ihm beschriebenen Bilde kann man eigentlich nichts anderes erblicken als eine Symbiose beider Elemente, wobei die Neuroglia angeblich die Bausteine der höher differenzierten Ganglienzelle bilden soll. Ich bin weit davon entfernt, die Schlüsse, die Rohde aus seinen und anderen Untersuchungen zieht (Goette, Nansen), ohneweiters zu akzeptieren. Gewiß findet man sehr viel Richtiges, sogar Beweisendes in seinen Forschungen, doch glaube ich, daß vieles beim heutigen Stande der Untersuchungstechnik nicht aufrecht zu erhalten sein dürfte. Ein Großteil jener Elemente, die Rohde intracellulär als Neuroglia beschrieb, dürfte nach den Bildern, die man mit neueren Silberimprägnationsverfahren (Methode nach Bielschowsky) erhalten kann, sicherlich zu den Neurofibrillen zu rechnen sein, was ja aus der fibrillären Struktur der Neuriten, welche Rohde auch zum Teil als gliös ansieht, am deutlichsten richtiggestellt zu werden vermag. Außerdem finde ich eine weitere Fehlerquelle in den Untersuchungen

durch technische Mängel der Forschungen, die zu falschen Schlüssen führen mußten, darin, daß Rohde eben mit seinen Methoden nicht immer die protoplasmatischen Teile der Gliazellen darzustellen vermochte, wodurch er den Gliakernen als solchen größere Bedeutung zumaß, als es de facto der Fall ist. Rohde hat schon ganz genau die amöboide Beweglichkeit und das Leukocytenähnliche der Gliazellen — er spricht hier von Gliakernen, die Darstellung der plasmatischen Zellteile fehlte eben — beschrieben und schob daher diese Fähigkeit den Kernen allein zu. Dieser Irrtum, der ja gewiß später von Nissl und besonders von Alzheimer gründlich widerlegt wurde, hat meiner Meinung nach aber noch eine weitgehendere Bedeutung, da dieser Trugschluß Rohdes ein wenig die ganze Syncytiumfrage schwanken macht. Wenn er diese Zellen, die wir heute von den meisten Autoren als kleine runde Gliazellen bezeichnet finden — es dürften wahrscheinlich diese eventuell kleine protoplasmatische Zellen (Trabantzellen Nissls, Satelliten Cajals) in Frage kommen — nur als isolierte Zellkerne betrachtet, so werden vielleicht auch die Zellkerne seines Syncytiums auch protoplasmatische Zellen sein, deren Plasma nur Rohdes Blicken verborgen blieb. Schließlich müssen wir uns auch die Frage vorlegen, ob wir in der Neuroglia nach der Meinung Rohdes jenen Syncytiumsrest vor uns haben, der nur die Regenerationsprozesse an den Ganglienzellen durchzuführen hat. Die Meinung Rohdes hat somit gewiß zum Teil sehr richtige Beobachtungen klassifiziert, doch ist auch dieser Standpunkt, auf den wir bei Besprechungen auch der pathologischen Verhältnisse noch zurückkommen müssen, entschieden zu einseitig gefaßt. Wenn wir der Neuroglia nur die regenerative Funktion für den Aufbau der Ganglienzellen zuweisen, wie erklären wir uns die funktionelle Bedeutung derselben in der weißen Substanz des Zentralnervensystems? Ich finde, daß Rohde hier vielleicht auf dem entgegengesetzten Pole angefangen hat wie Weigert, und daß seine Theorie eben auch nur für einen Teil der gliösen Topik erklärend wirkt, während die restlichen Elemente dabei zu kurz kommen und somit das Ganze nur ein Stückwerk ist. Nach dem bisher Gesagten will es mir vielleicht ratsam erscheinen, die funktionelle Frage der Neuroglia erst nach genauer Besprechung ihrer pathologischen Formen weiter zu erörtern. Wenn auch

dieser Weg in der Forschung nicht als vollkommen einwandfrei zu bezeichnen ist, so bleibt aber doch die Tatsache bestehen, daß man häufig erst aus dem pathologischen Substrate viel leichter auf die normalen Funktionen schließen kann, da meist in diesem Falle eine Steigerung der Leistung oder eine Überproduktion des Gewebes das Bild wesentlich klarer und vor allem viel plastischer erscheinen läßt.

Die pathologische Form der Neuroglia und ihre Deutung wurde ebenso wie die vorher beschriebene normale Konfiguration durch Weigert in seinem Sinne und seinen allgemeinen Schlüssen gedeutet. Weigert wendet sich in einem speziellen Aufsatz über die pathologische Histologie des Neurogliafasergerüstes gegen die Auffassung, daß die Gliawucherung als selbständige Form der Erkrankung auftreten kann. Er spricht der Neuroglia wie jedem anderen Gewebe die Fähigkeit ab, durch Reize zur Wucherung angefacht werden zu können, sondern meint, „daß ihre Vermehrung stets etwas Sekundäres, bedingt durch eine vorhergegangene Schädigung der parenchymatösen Bestandteile ist . . .", „sie nicht durch Vermehrung ihrer idiopathischen Kräfte, sondern durch eine Verminderung des Wachstumswiderstandes der Umgebung erzeugt wird". Diese Ansicht Weigerts, die eigentlich bis in die heutige Zeit fast unvermindert an Richtung gebender Kraft geblieben ist, stützt sich aber zum Teil mehr auf rein theoretische Erörterungen als praktische Beweise, wobei namentlich letztere in heutigem Lichte der Forschung nur mehr wenig Beweiskraft besitzen. Nach den Einleitungsbemerkungen, die ich über die allgemeinen Begriffe der Pathologie vorausgeschickt habe, sehen wir jetzt in den Weigertschen Ansichten über die Neuroglia nur die Fortspinnung seiner Gedanken in den allgemeinen Fragen des pathologischen Wachstums und wir können aus den Forschungsergebnissen Weigerts genau ersehen, daß gerade die Neuroglia ein ziemlich bestimmendes Glied in der Kette seiner allgemeinen Schlüsse war. Wir sehen also, daß wir in der Glia einen Hauptgrundstein seiner Lehren vor uns haben, und wir müssen daher die feineren praktischen Beobachtungen Weigerts an der Neuroglia betrachten, um eventuelle Fehlerquellen, die ihm seinerzeit vielleicht aus der Mangelhaftigkeit der Untersuchungstechnik gerade in dieser Frage unterlaufen sind, aufzudecken.

Die Frage der vorhergehenden Schädigung der Umgebung veranlaßte Weigert, um der eventuellen Gegenfrage, ob die Neuroglia nicht das früher erkrankte Gewebe wäre, gleich zu beantworten, zur festen Annahme, daß das gliöse Gewebe wesentlich resistenter gegen schädliche Einflüsse wäre als das nervöse. Als Beispiel wird hier die graue Degeneration angeführt. In modernem Geiste betrachtet, hat bei dieser Art der Erkrankung des nervösen Gewebes, die allerdings meist auch nur eine sekundäre ist, Weigert selbst hier nur teilweise recht. Aber er hat dies nur in dem Sinne verstanden, als wir bei einem Teil dieser Erkrankung den Typus einer reparativen Funktion der Glia vor uns haben, also Prozesse, in denen das nervöse Gewebe durch Funktionsausfall, der meist an entfernter Stelle die auslösende Ursache hat, zugrunde geht und hier die Glia substitutiv in Kraft tritt. Ich will hier gleich vorausschicken, daß ich nicht auf dem Standpunkte stehe, daß die Glia hier wirklich rein proliferativ substitutiv oder proliferativ ohne erkrankt zu sein in Erscheinung tritt. Ich verweise hier nur auf die gleichsinnigen Ansichten Jakobs, auf die wir bei Besprechung der sekundären Degeneration eingehender zu sprechen kommen werden. Ich will nur zugeben, daß hier die Neuroglia durch die Umgebungsveränderung in anderen Gleichgewichtszustand versetzt wurde, zu dessen Stabilisierung zum Teil ihr proliferatives Regulationsvermögen in Anspruch genommen wird, das dann im histologischen Bilde als „reparative Gliawucherung" imponiert. Gehen wir nun in der Betrachtung der Weigertschen Ansichten weiter. Die Wucherung der Glia, die also seiner Meinung nach durch die Aufhebung des Wachstumswiderstandes hervorgerufen wird, fordert aber die Erfüllung zweier wichtiger Bedingungen: 1. die unbehinderte Möglichkeit zu wuchern und 2. darf die Glia selbst bei dem Erkrankungsprozesse nicht zugrunde gegangen sein. Hier fangen bereits die ersten Schwierigkeiten an. Wie stellt sich Weigert die Behinderungsmöglichkeit vor, welche die Glia vom weiteren Wuchern abhalten könne? Läßt sich da überhaupt im allgemeinen eine Norm aufstellen? Wo macht das wuchernde Gewebe halt? Und gelten alle diese Erwägungen auch auf die Glia im speziellen? Diese Fragen zu beantworten ist unendlich schwer und Weigert hat diese Annahme ohne viel weiteres Klügeln

hingestellt, ist aber den Beweis schuldig geblieben. Gerade bei der Neuroglia, einem Gewebe, das sehr oft in Form blastomatösen Charakters auftritt, ist eine derartige Prämisse nicht ganz einwandfrei; auf die innigen Beziehungen zum Beispiel zwischen Sklerose und Tumor gliöser Provenienz ist schon von vielen Seiten hingewiesen worden und wird uns auch in den späteren Aufsätzen, die dieser Arbeit folgen sollen, eingehender beschäftigen. Ich glaube hier nur unter anderem auf das Problem und die Form der tuberösen Hirnsklerose hinweisen zu sollen, wodurch die Frage, ob für die Wucherung der Glia hemmende Schranken bestehen, eher eine negative Antwort plausibel erscheint. Greifen wir zum Beispiel auf die weiter oben angeführten Prozesse, wie die luxuriierende Regeneration (Hyperplasie) zurück, so haben wir da gewiß den Ausdruck für das freie, ungezügelte Wachstum und bei der Neuroglia werden wir diese Form der Wucherung fast bei jedem Prozesse finden. Die Neuroglia, die fast wie kein anderes Gewebe die fließendsten Übergänge zur blastomatösen Form zeigt, wird im allgemeinen kaum am Wachstum, wenn dieses durch einen Reiz angeregt wurde, gehemmt, nicht einmal durch artfremdes Gewebe; ich verweise hier nur auf das Hineinwachsen der Randglia in die Pia, ein für viele Prozesse sehr charakteristisches Bild, das später noch oft unser Interesse in Anspruch nehmen soll. Trotz alledem bleibt das Wachstum bis auf die vereinzelten rein blastomatösen Formen bis zu einem gewissen Grade beschränkt, ohne daß wir bei allen Wucherungen der Glia von den eindämmenden Faktoren der Umgebung im Sinne Weigerts sprechen; sondern bei diesem Wachstum tritt neben dem eventuell ursächlichen Reizmomente oder in engstem Zusammenhange mit diesem auch die funktionelle Komponente in konkurrierende Aktion und wir können das Wachstum dann als abgeschlossen betrachten, wenn die funktionelle Aufgabe erfüllt oder die Proliferationskraft erschöpft ist. Ich möchte den letzteren Umstand gleich als Überleitung zu einem anderen Punkte der Weigertschen Überlegungen benützen, der auch bei vielen Prozessen zugeben mußte, daß die reparative Form der gliösen Neubildung sich oft in Konkurrenz mit dem bindegewebigen Ersatz befindet und das letztere Gewebe meist die kräftigere Substanz sei; wobei er glaubt, daß die Neuroglia nicht stark

genug ist, um alle Defekte auszufüllen, auch das Alter des Individuums als Grund für die eventuelle reparative Insuffizienz der Glia anführt. Daß das Alter hier gewiß keine Rolle spielt, erkennen wir daraus, daß wir sogar, falls wir den Weigertschen Standpunkt anzunehmen geneigt wären, gerade bei zahlreichen pathologischen Prozessen des Seniums hochgradige Veränderungen in Form ausgedehnter Proliferationen gliöser Substanz finden; aber im entgegengesetzten Falle, ich meine hier die jugendlichen Individuen berücksichtigend, müssen wir erklären, wie uns das histologische Material, das wir im Kriege gesehen haben, einwandfrei bewiesen hat, daß wir heute zum großen Teil im Bindegewebe jenes Gewebe zu erblicken haben, das wie bei den anderen Organen des menschlichen Körpers auch im Zentralnervensystem die Aufgabe hat, Narben zu bilden und dadurch Defekte zu substituieren. Einerseits fällt dies damit zusammen, was Weigert auch schon betont hat, daß für die reparative Tätigkeit der Glia dieselbe vor dem Untergange bewahrt sein muß, was namentlich bei gröberen Defekten nicht immer der Fall ist, anderseits ist für die wuchernde Glia nicht nur der Gewebsdefekt als die Beseitigung des Hemmungswiderstandes Voraussetzung, sondern auch die direkte Integration derselben, die wir bei der Begründung unserer eigenen Ansicht näher werden definieren müssen.

Gehen wir nun zu den weiteren Ansichten über die pathologischen Gliaverhältnisse über, so finden wir die ersten neuen Gesichtspunkte bei Nissl, der in der Besprechung der morphologischen Seite der Glia noch ganz auf dem Weigertschen Standpunkte steht, aber sonst andere Ansichten über die Neuroglia hat, wobei die topische Verteilung derselben für ihn besonders maßgebend ist. Nissl ist der Ansicht, daß nur die Gliazellen der obersten Rindenschichten im Cortex die Aufgabe haben, die Interzellularsubstanz zu bilden, während die anderen Schichten andere Bedeutung haben müssen. Er hält es gerade für „absurd", den Gliazellen der tieferen Schichten nur Raum ausfüllende Bedeutung oder die Rolle einer Stütz- oder Bindesubstanz zuzusprechen. In zweiter Linie beobachtete Nissl, daß der Pigmentgehalt der Gliazellen dem Stoffwechsel annähernd äquivalent sei, eine Beobachtung, die von Pilcz und Obersteiner, von ersterem früher, von letzterem später, eingehender geprüft

wurde, und namentlich Obersteiner konnte zeigen, daß der Pigmentnachweis in den Gliazellen mit den Ganglienzellen gleichen Schritt hält, was als Beweis für die innigen Beziehungen der beiden Zellformen zueinander angenommen wurde. Die von Pilcz sowohl wie von Obersteiner gefundene Tatsache, daß die Purkinje-Zellen sehr wenig Pigment, die Gliazellen in der Umgebung derselben um so reichlicher Fettpigmentkörnchen aufweisen, veranlaßte Spiegel und Sommer zur Deutung, daß es sich hier um einen vermehrten intercellulären Stoffwechsel handle, nachdem die äußerst empfindlichen und vulnerablen Purkinje-Zellen möglichst schnell von den Schlacken des Stoffwechsels befreit werden müssen, um eventuellen Schädlichkeiten mit unverbrauchter Energie entgegenwirken zu können, was gewiß auch in unserem Sinne als ein typischer Regulationsvorgang zu bezeichnen wäre. Nissl zeigte dann als erster, daß die Gliazellen „phagocytäre Tätigkeit" entfalten, er beschrieb die protoplasmatischen Veränderungen der die erkrankten Zellen umgebenden Gliazellen, die Kern- und Zellteilungen und die Umwandlung der Gliazellen in Fettkörnchenzellen. Das Fehlen der Leukocyten auch bei entzündlichen Prozessen im Cortex sowie die früher beschriebenen pathologischen Veränderungen der Neuroglia veranlaßten Nissl die Meinung zu äußern, daß die Neuroglia im Zentralnervensystem die Aufgabe übernommen habe, die sonst von Leukocyten durchgeführt wird. Wir schließen daraus, daß die Gliazelle beim Stoffumsatz eine sehr wichtige Rolle spielt; ferner ist die Neuroglia auch eine Schutzvorrichtung, deren zelligen Elemente chemotaktisch angelockt die zugrunde gegangenen Substanzen wegräumen. Schließlich konstatierte Nissl auch das Auftreten regressiver Veränderungen an den Gliazellen, sei es nach der Beendigung der Faserproduktion oder nach dem Ende der Abräumtätigkeit. Zum Teil sind diese funktionellen pathologischen Erscheinungen von Merzbacher und Alzheimer eingehender beschrieben worden. Ersterer hat in ausführlicher Schilderung der Abbauprozesse im Zentralnervensystem besonders gründlich die Morphologie der Abräumzellen beschrieben und bei dieser Gelegenheit einwandfrei bewiesen, daß die ektodermalen Elemente, also die Gliazellen, mit den mesodermalen Zellen bei den Abräumvorgängen konkurrierend in Tätigkeit treten. Es ist dies ein besonderes Verdienst Merzbachers, da

diese Frage besonders bezüglich des Körnchenzellenproblems insoweit gelöst wurde, daß eben die Gliazellen sich zu „fakultativen Abräumzellen" umformen und dann als gliogene Körnchenzellen oder in jüngeren Stadien als Gitterzelle auftreten können. Merzbacher hat aber ferner den Beweis erbringen können, daß die gliöse Körnchenzelle auch beim Aufbau des Nervensystems tätig ist, eine Tatsache, die auch uns im weiteren noch beschäftigen wird. Alzheimer hat eine andere Form der pathologischen Neuroglia zum Hauptgegenstand seiner Untersuchungen gemacht. Er hatte bei einer ganzen Reihe von akuten Erkrankungen des Zentralnervensystems das Auftreten pathologischer Gliaformen beschrieben, die allgemein heute als „amöboide Glia" bekannt sind, ein Ausdruck, der zwar von Alzheimer zuerst in dieser Bedeutung eingeführt, aber bereits viel früher von anderen Autoren gebraucht wurde. Alzheimer versteht unter dieser Zellform kurzlebende, gliöse Zellgebilde, die in kürzester Zeit eine Veränderung des protoplasmatischen Baues zeigen, zahlreiche Fortsätze bilden, die in der Nähe von erkrankten Parenchymstellen auftreten, sich mit allen möglichen Abräumprodukten beladen und sehr schnell regressiven Veränderungen unterliegen, welche meist zum Untergang der Zelle, seltener zur Restitutio ad integrum führen. Alzheimer hat diese Zellen, wie erwähnt, nur bei akuten Fällen beschrieben und in den ganzen umfangreichen Studien immer daran festgehalten, daß bei chronischen Prozessen des Nervensystems dieser Zelltypus fehle. Alzheimer hat außer dieser Zellerkrankung, oder besser gesagt, dieser Zellumwandlung auch wesentliche Veränderungen am übrigen gliösen Gewebsapparat beschrieben. Es war ihm, wie auch schon früheren Autoren, nicht entgangen, daß bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems auch die fasrige Glia mitunter pathologische Veränderungen zeige, die hauptsächlich in einem körnigen Zerfall der Fasern besteht oder mitunter in einer Umformung in polygonale Körper, die er als „Füllkörperchen" bezeichnete, sich zu erkennen gibt. Diese scheinen entschieden eine große Ähnlichkeit mit den perivaskulären Körnchen Cerlettis zu haben, worauf Eisath auch schon hingewiesen hat. Es würde uns hier viel zu weit führen, wenn wir an dieser Stelle die einzelnen Untersuchungen und daraus resultierende Schlüsse Alzheimers einer eingehenden Kritik unterziehen

würden. Ich werde später noch genauer, besonders in dem speziellen Teile, häufig dieses Kapitel besprechen müssen.

Während diese beiden vorerwähnten Autoren die Abräumtätigkeit der Neuroglia in einwandfreier Weise beschrieben und ihre Gesetze festgelegt hatten, versuchten Eisath und zuletzt Schaffer die allgemeinen pathologischen Formen der Neuroglia zu systemisieren, wobei sie besonders die protoplasmatischen Veränderungen der Gliazelle einem eingehenden Studium unterzogen. Eisath weist auf die großen Schwierigkeiten einer Einteilung hin, da Atrophie, Hypertrophie, Degeneration und Kolliquation etc. nebeneinander bestehen, ja selbst an einer Zelle die verschiedensten pro- und regressiven Veränderungen auftreten können. Eisath beschreibt neben der amöboiden Form der Gliazelle noch ein anderes pathologisches Zellbild, nämlich eine Umwandlung des Zellplasmas in eine opake ungekörnte Masse mit langen plasmatischen Fasern, also eine Homogenisierung des Protoplasmas bei gleichzeitig bestehenden Resten der Hypertrophie. Während Eisaths Untersuchungen in starker Abhängigkeit von Alzheimer stehen und somit auch von Weigertschen Grundprinzipien durchdrungen sind, hat Schaffer in letzter Zeit in Anlehnung an Cajal und dessen Schule auch für die pathologischen Veränderungen der Neuroglia ein System zu schaffen versucht, wobei es sein unbestrittenes Verdienst ist, eigentlich als erster auf eine Eigenerkrankung der Glia hingewiesen zu haben. Schaffer steht auf dem Standpunkte, daß die Neuroglia durch die gleiche Noxe, die eine Schädigung des nervösen Parenchyms bewirkt, miterkrankt. Er teilt die proliferativen Veränderungen der Neuroglia in Hypertrophien und Hyperplasien ein, wobei bei erster Gruppe nur die protoplasmatischen Veränderungen (Vergrößerung des Zellprotoplasmas, Randstellung der Gliosomen, Verdickung und Schlängelung der Dendriten mit streifenförmiger Anordnung der Gliosomen, die später zu Fibrillen verschmelzen, siehe auch bei Spielmeyer) im Vordergrund stehen. Bei Hyperplasien treten in der Hauptsache höhergradige Kernveränderungen auf, es kommt zu Kernteilungen etc. (der Kern, der ballonförmig, homogen wird, rückt an die Peripherie, wird oval oder gebuchtet und schließlich tritt die Kernteilung auf). Schaffer beschreibt bei der Hypertrophie Einkernigkeit bei unveränderter Anzahl der Fortsätze. Die zweite Gruppe seiner Einteilung bilden die

degenerativen Prozesse; auch hier führt Schaffer zwei Gruppen ein: 1. die einfache Atrophie (Schrumpfung des Zellkörpers, Verdünnung der Dendriten oder knollige Verdickungen, Vakuolisierung, homogene Kernatrophien), 2. den degenerativen Zerfall (Verdickung der Gliosomen im Sinne eines grobkörnigen Detritus, Kernschrumpfung, Verdünnung der Gliadendriten mit terminaler Kontinuitätsunterbrechung und als Endstadium = Gliadetritus (Cajals Klasmatodendrose). Im Anschluß an die Beschreibung dieser allgemeinen pathologischen Veränderungen teilt Schaffer die pathologischen Substrate in drei Gruppen ein: 1. die primäre geschwulstartige Wucherung, 2. reine sekundäre Ersatzwucherung, wie z. B. bei der sekundären Degeneration und multiplen Sklerose, 3. wuchernde Eigenerkrankung der Neuroglia = rapider Zerfall der hypertrophischen Glia, wie z. B. bei der progressiven Paralyse. Die Schaffersche Einteilung ist mithin eine Kombination der Weigertschen und Cajalschen Ansichten und hat das Bemerkenswerte, daß hier zum erstenmal, allerdings nur bei wenigen Krankheitszuständen, wie z. B. der Paralyse, von einer Eigenerkrankung der Glia gesprochen wird und diese Form auch in dem Schema als eigene Gruppe registriert wird.

Wir sehen also genau so wie bei der normalen und physiologischen Seite des Gliaproblems die verschiedensten Ansichten und nun wollen wir, bevor wir an den einzelnen Krankheitsbildern die gliösen Veränderungen detailliert besprechen, was Stoff unserer späteren Abhandlungen sein wird, die allgemeinen Veränderungen, die wir als das Charakteristische sahen, in kurzen Zügen beleuchten, um, wie schon früher gesagt wurde, auch auf diesem Wege einige Schlüsse auf die physiologisch-funktionelle Bedeutung der Neuroglia ziehen zu können. Was mich bei den diversen Untersuchungen leitete, war der Umstand, daß ich ganz im Gegensatz zu Eisath und Schaffer keineswegs a priori den Standpunkt vertrete, daß die pathologischen Veränderungen der Glia sich einfach unter die bis nun allgemein gültigen Gesetze, Thesen oder Hypothesen der Pathologie einreihen lassen. Meine ganzen vorhergehenden Erwägungen und die Anführung sowie Kritik der zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiete haben wohl bei jedermann den Eindruck wecken müssen, daß gerade das Neurogliaproblem in dem Widerstreit der theoretischen Erörterungen der Pathologen eingeführt, keineswegs von den Schlacken seiner

Rätsel geläutert erscheint, vielmehr gerade ein Gewebe wie die Neuroglia, das eben einerseits genau so gut als Parenchym in Virchowschen Sinne wie als Zwischengewebe aufgefaßt werden kann, die verschiedenen Schlüsse der Pathologen bezüglich der früher erwähnten Begriffe noch komplizierter gestalten oder gar umstürzen kann.

Wir haben uns nun einige Fragen vorzulegen, die wir als die wichtigsten betrachten müssen und die eigentlich den Kernpunkt des ganzen Rätsels bedeuten. Gibt es eine genuine isolierte Erkrankung, beziehungsweise eine pathologische Reaktion der Glia auf einen Reiz hin oder kann die Neuroglia nur sekundär im Anschlusse an eine Schädigung des nervösen Parenchyms pathologische Veränderungen zeigen? Diese Frage ist, wie wir aus den früheren entnommen haben, von Weigert in negativem Sinne, von Schaffer z. B. partiell positiv beantwortet worden.

Bei Beantwortung dieser Frage müssen wir noch eine kleine Untersuchung anstellen, die uns erklären soll, welche Veränderungen der Neuroglia wir als unbedingt pathologisch und welche Abweichungen vom Idealbild derselben wir als Veränderungen im Bereiche physiologischer Breite auffassen können. Ich habe früher eingehend die Untersuchungen Rohdes angeführt, in welchen wir von einem konstanten Regenerationsprozeß von Ganglienzelle und Glia hören und wir müssen daher auch hier die Frage aufwerfen, ob die Neuroglia, die gewiß mit dem Stoffwechsel der Ganglienzellen in innigstem Zusammenhange steht, also ein Element darstellt, das ununterbrochen die Anforderungen des höheren Organs erledigen muß, nicht nur entsprechend der Mehranforderung an Leistung hypertrophische und im entgegengesetzten Falle nach Wiederherstellung des Zellgleichgewichts wieder regressive Bilder zeigen muß? Die Glia stellt also ein Element dar, das ununterbrochen Anforderungen erfüllt, die natürlich stets anderer Qualität oder Intensität sein dürften und somit einen Regulationsapparat des hochdifferenzierten Schwestergewebes. Zum Teil wird gewiß diese Frage aus der Gruppierung der Zellen entsprechend ihrem funktionellen Charakter zu beantworten sein. Die Beobachtung der jüngeren Forschungen, daß wir in der Nähe der Ganglienzellen protoplasmatische Gliazellen in großer Anzahl finden, ist entschieden der Ausdruck für die konstante, lebhafte intercelluläre Tätigkeit

zwischen den beiden Zellarten; dabei bin ich jedoch nicht der Ansicht, daß die protoplasmatischen Zellen in der Umgebung der Ganglienzellen, die wir ja als Trabantzellen oder Satelliten kennen, eine Dauerform der Gliazelle darstellen, sondern, daß sie nur eine spezifische Zustandsform sind, die eben die protoplasmatische Höchstentwicklung als Anpassungszustand an die gegebenen funktionellen Anforderungen darstellt. Ich bin dieser Ansicht auf Grund der zahlreichen Bilder, die ich im Laufe der Zeit an der Hand der verschiedensten normalen und pathologischen Präparate gewonnen habe. Wir sehen auch, daß diese Zellen nicht nur ein reichliches Protoplasma mit zahlreichen Fortsätzen bilden, sondern daß diese Zellen aus den Fortsätzen jenes feine Fasernetz gruppieren, das im innigsten Kontakt mit den Ganglienzellen steht. Wenn wir bei normalen oder pathologischen Prozessen die Gliazellen um die Ganglienzellen herum genau betrachten, so müssen wir uns zugestehen, daß wir die verschiedensten Formen von Zellen finden, wobei wir unbedingt einsehen müssen, daß scheinbar entsprechend dem Plus oder Minus an Funktion der Weg öfters von der protoplasmaarmen bis zur fortsatzreichen Gliafaserzelle zurückgelegt wird, wobei wir mitunter Gelegenheit haben, die einzelnen Stadien dieser Entwicklung nebeneinander vorkommend zu sehen. Wie geschieht nun dieses konstante Spiel vom Aufbau der Zelle und der Faser? Auf Grund der Bilder, die ich gesehen, bleibt die Faser im Zellverband; ich habe ja früher auch die Spielmeyersche Ansicht der pluricellulären Fasergenese anerkannt, ihr Loslösen von der Zelle — in pathologischen Fällen ist diese Kontinuitätsunterbrechung ein sehr wichtiges Zeichen — ist genügend Anlaß für die Zelle, für die der syncytiale Zusammenhang scheinbar Lebensinteresse bedeutet, um über dem Wege neuer Fortsatzbildung zur Faserrestitution zu schreiten.

Außer diesen Vorgängen, die zum Teil sich eben auch in physiologischer Breite abspielen können, müssen wir ferner noch eines bedenken. Die reiche funktionelle Tätigkeit der Gliazelle, die an diese gewiß hohe Anforderungen richtet, dürfte im Laufe der Zeit ähnlich wie in anderen Geweben, die mehrfacher Funktion dienen, besonders bei höher gespannten Regulationsvorgängen zu einem Stadium führen, wo die Zelle

nicht mehr die angeforderte Leistung durchführen und zugrunde gehen kann — der Zelltod kommt ja isoliert immer vor und wir haben auch keinen Grund ihn hier zu leugnen —. Hier tritt dann zum ersten Male das Doppelspiel der Glia auf. Erstens die Restitution, d. h. der Wiederersatz durch neue Elemente, die in die Bresche treten, während die anderen Zellen damit beschäftigt sind, die unbrauchbaren, eventuell schädlichen Überreste des zugrunde gegangenen Materials zu verarbeiten und abzutransportieren. An dieser Stelle muß ich mich zum ersten Male in Widerspruch mit Alzheimer stellen, indem ich das Auftreten von Zellen, die er als „amöboide" bezeichnet, auch für Vorgänge der Abräumtätigkeit der Glia unter annähernd normalen Verhältnissen natürlich in beschränktem Maße anfordere, zumal ich hier ausdrücklich betonen möchte, daß die Gliazelle des amöboiden Typus auch für die Abbauvorgänge am eigenen Gewebsapparat charakteristisch ist.

Auch auf eine andere Erscheinung, die auf die periganglio-celluläre Glia Bezug hat, muß ich jetzt hinweisen. Rohde hat, wie ich früher bereits ausgeführt habe, bei vielen Tieren schon normalerweise ein reichliches Auftreten von Gliazellkernen im Innern der Ganglienzellen beschrieben, ein Prozeß, der analog in der Pathologie des menschlichen Zentralnervensystems eine bedeutende Rolle spielt und hier bekanntlich als „Neuronophagie" bezeichnet wird. Es ist für diesen Ausdruck natürlich die Ansicht maßgebend gewesen, daß die Gliazellen in die kranke oder absterbende Ganglienzelle eindringen und dann das Zerstörungswerk vollenden und die diversen Abbauprodukte an die Blutrespektive Lymphbahn abgeben. Es handelt sich in diesen Fällen nur um das, was Marburg als sekundäre Neuronophagie bezeichnete, während die primäre einer Vernichtung der Zelle durch aktiv wuchernde periganglionäre Elemente entspricht. Nach der vorher mitgeteilten Ansicht Rohdes, nach seinen vielen eingehenden Untersuchungen am normalen ausgewachsenen Tiere macht uns die Deutung beim Menschen ein wenig stutzig. Rohde hat aus den Untersuchungsbefunden den Schluß gezogen, daß die Apposition der Gliazellen (er sah ja auch Plasma und Fibrillen) und Invasion derselben in den Ganglienzelleib nur ein Ausdruck der Regeneration der Zelle durch die Glia sei, ein Standpunkt, der bisher von den Neuropathologen absolut nicht

anerkannt wurde und nach dem eben Angeführten angezweifelt werden muß. Diese Frage zu entscheiden ist mir derzeit nicht möglich, aber eines möchte ich hier doch konstatieren, daß das Bild der Neuronophagie auch in sonst scheinbar normalen Fällen gefunden wird, was allerdings ebenso wenig beweisend für die Richtigkeit der einen oder der anderen Ansicht ist. Jedenfalls dürfte aber die Glia doch bei der Regeneration erkrankter Ganglienzellen tätig sein, da sonst eo ipso eine Restitution der akuten Zellerkrankung kaum anzunehmen wäre, und wir eigentlich bei der Theorie der ernährenden Funktion der Neuroglia nur rein durch die Differenz des mechanischen Moments vom Rohdeschen Standpunkte entfernt sind.

Aus allen diesen hier angeführten Tatsachen können wir zusammenfassend bemerken, daß die Neuroglia in der Umgebung der Ganglienzellen, der einen Prädilektionsstelle jener, bereits unter normalen Verhältnissen entsprechend den verschiedenen Anforderungen, die an sie gestellt werden, verschiedene Bilder zeigen kann, die wir allerdings bei Erkrankungen oder Reizzuständen, wo eben nach Aschoff der Abwehrfaktor hinzutritt, in wesentlich verstärktem Maße finden können.

Wie steht es nun bei den anderen gliösen Sammelstellen? Wir wenden uns da zunächst zur Besprechung der perivaskulären Glia. Die genaue Untersuchung zeigt uns hier, daß die Gefäße von einer, nach der Heldschen Ansicht sogar von zwei gliösen Grenzmembranen umgeben sind, in welche die „Gliafüßchen" kolbige protoplasmatische Gebilde einfließen, welche nach Held, wie oben schon erwähnt, die Filtervorrichtung darstellen. Hier spielt sich gleichfalls eine lebhafte Tätigkeit ab, denn die Extraktion von Nährstoffen und Umformung derselben, respektive die Abgabe an das Gefäß oder richtiger den perivaskulären Lymphraum, wird ja auch unter normalen Verhältnissen durchgeführt. Kein Wunder, daß wir auch hier alle Formen der funktionell angepaßten Gliaelemente finden, wobei natürlich die protoplasmatischen Elemente am wichtigsten sind, wir aber anderseits auch andere Zellstadien erkennen; die faserreichen Zellen, die den dicken Faserkranz um das Gefäß bilden, sind gleichfalls vorhanden. Auch hier sieht man die gleichen, auch in physiologischer Breite vorkommenden De- und Regenerationsprozesse, wobei das zugrunde gegangene Material aus eigenem ergänzt und fortgeschafft wird.

Die dritte Prädilektionsstelle ist die Glia zonalis oder marginalis. Hier haben wir ein drittes, teilweise verändertes Bild. Während wir bei dem perivaskulären Gliakonvolut eigentlich noch immer eine größere Bedeutung der protoplasmatischen Elemente finden, sehen wir hier hauptsächlich die großen faserreichen Zellen mit dem weitverzweigten Fasernetz. Während Held ähnlich der perivaskulären Membrana limitans auch hier eine gliöse Abschlußplatte sieht, wobei hier natürlich die für die Gefäßglia charakteristischen Gliafüßchen fehlen, glaube ich doch nach meinen Beobachtungen eine derartige gliöse Abschlußlamelle leugnen zu können. Es macht auf mich den Eindruck, als ob die äußersten Verbindungsfasern diese scheinbare Abschlußplatte bilden würden, da man eben in dieser äußersten Faserschichte die einzelnen Fasern bereits in planer Richtung allein verlaufend genau verfolgen kann, so daß ich auf diese Weise nicht den Eindruck habe, als ob es sich hier um ein Einmünden in eine Grenzmembran handeln würde. Die Randschichte der Glia zeigt aber auch allenthalben alle möglichen anderen Zellformen als die, für sie besonders typischen Astrocyten oder Spinnenzellen. Daß hier gerade diese Art der Faserzellen im Vordergrund steht, ist bei der zweifellos als Schutz dienenden Grenzschichte, wo die Faser den dichten Mantel gegen die eventuell eindringenden Schädlichkeiten von außen her bilden soll, nicht zu verwundern. Das von Held beschriebene Kammersystem der marginalen Glia, jener von Gliafasern umgrenzten Hohlräume, erscheint mir besonders nach den pathologischen Befunden als zweifelhaft. Die Lücken respektive das Maschenwerk der Neuroglia scheint mir viel mehr einen ähnlichen Zweck zu verfolgen, als jene von Nose beschriebenen Lacunen der Dura, nämlich den einer gewissermaßen elastischen Schutzvorrichtung, die bei dem schwankenden Liquordruck durch die Möglichkeit einer gewissen Kompressibilität schützend in Aktion tritt. Würden wir uns hier ein Kammersystem, wie Held es annimmt, vorstellen, das von Flüssigkeit erfüllt ist, so könnten wir kaum an eine solche Möglichkeit einer Volumsreduktion denken, wir werden im Gegenteil dann in diesem Falle mit einer Drucksteigerung infolge Verdrängungsunvermögens rechnen müssen.

In diese gleiche Systembildung gehört auch die Glia-

schichte, die sich an das Ventrikelependym anschließt. Die Beziehungen zwischen den Ependymzellen und Glia lassen sich entwicklungsgeschichtlich sehr gut nachweisen — bei kongenitalen Glioblastomen ist das Vorhandensein von Kanälen mit ependymaler Auskleidung keine Seltenheit, es wurde von Stroebe bereits darauf hingewiesen; auch ich konnte vor kurzem einen gleichen Befund an einem solchen Blastom erheben, und es konnte ja Schlesinger seinerzeit schon den Nachweis erbringen, daß z. B. bei der Syringomyelie Ependymzellen sich in Gliazellen umwandeln können.

Wie steht es nun mit den pathologischen Veränderungen? Nach dem vorher Gesagten treten die gesamten Erscheinungen, alle die Formen von pro- und regressiven Veränderungen unter dem Einflusse der „Schädigung" entweder in noch verstärkter Form oder veränderter Konfiguration auf. Das erstere Vorkommen werden wir dann erwarten, wenn Reize irgendwelcher Art mechanisch oder chemisch die Neuroglia in pathologischer Form verändern, die zweite bei Erkrankungen, wo neben dem Nervenparenchym auch die Glia oder diese gar allein erkrankt. Es ist a priori nicht ganz verständlich, warum die Glia nur bei schwersten Veränderungen erst in Mitleidenschaft gezogen werden soll, ein Gewebe, das gewiß an den verschiedensten Funktionen des nervösen Apparates Anteil nimmt. Wir würden in diesem Falle auch wieder vor einem Rätsel stehen, wenn wir bei nur geringfügigen nervösen Veränderungen ausgedehnte pathologische Prozesse am gliösen Netzwerk konstatieren können. Ich denke hier nur z. B. an die Epilepsie, Meningitis, progressive Paralyse etc. Es wäre auch ein Widerspruch sondergleichen, daß ein Gewebe, das so gerne zur Bildung von Blastomen neigt, mithin ein eigenes genuines Wachstum zeigt, nur in dieser Form primär im Mittelpunkt eines pathologischen Prozesses stehen kann, während es bei den anderen Veränderungen stets nur als sekundär betroffen gelten soll, wo für den sekundären Charakter erst die erdenklichsten Spitzfindigkeiten herhalten müssen, um die eventuellen Zug- oder Druckwirkungen ins richtige Licht setzen zu können. Die früher erwähnten Vorgänge am gliösen Gerüstwerke, die sich schon bei den verschiedensten Schwankungen der vitalen Prozesse abspielen, haben zur Genüge gezeigt, daß die Glia entsprechend ihrer räumlichen Gruppierung

eine Anpassung nicht nur in ihrer morphologischen Form, sondern auch in den Regulationsvorgängen zeigt, die in weiterem Sinne nicht nur als Leistungen im Dienste der nervösen Substanz, sondern auch als genuine, idiopathische zu bezeichnen wären.

Ich will dies hier an der Hand einiger weniger Beispiele, die ich nur an dieser Stelle in aller Kürze anführen werde — ihre genauere Beschreibung werden wir in den speziellen Kapiteln darzustellen suchen — mich ein wenig präziser ausdrücken. Zunächst gibt es Fälle, wo wir durch mechanische Reize Veränderungen im Zentralnervensystem finden und wo wir eigentlich nur gliöse Erscheinungen im Sinne der früher besprochenen Veränderungen konstatieren können. In jüngster Zeit konnte ich an Präparaten eines Falles, wo ein Projektil im Ventrikel stecken blieb und dortselbst frei flottierte, eine ausgebreitete Wucherung der subependymalen Glia konstatieren, die jedoch nicht am Liegestützpunkt des Projektils die stärksten Dimensionen erreichte. Hier ist wahrscheinlich durch den konstanten Druck auch die Neuroglia zugrunde gegangen, während gerade an den Seitenpartien am exzessivsten die Hyperplasie in Erscheinung trat, wo der konstante, dabei jedoch intervalläre Reiz immer wieder als neues Agens für die proliferierende Abwehrregulation fungierte. (Siehe Fig. 1.)

Ähnlich wie ich es im folgenden speziellen Kapitel ausführen werde, sind die Veränderungen bei den verschiedensten Formen der Meningitis, wo wir, bevor es noch zur Erkrankung des nervösen Parenchyms kommt, bereits hochgradige Reizveränderungen an der marginalen Glia finden. An dieser Stelle möchte ich noch hinzufügen, daß nicht nur mechanische Reize auf die Neuroglia in pathologischer Weise wirken können, sondern, wie ich auch in jüngster Zeit bei experimentellen Versuchen Brunners, die demnächst veröffentlicht werden dürften, konstatieren konnte, sich an den Gehirnen mit Röntgenstrahlen bestrahlter Hunde und Katzen die regressiven Veränderungen der Neurogliaelemente beobachten lassen, deren nähere Details Brunner ausführlich wiedergeben wird.

Wenn wir in diesen Gruppen hauptsächlich eine direkte Reizwirkung auf den gliösen Apparat vor uns haben, so können wir auch bei anderen Krankheitsgruppen Kriterien finden, welche die Ansicht stützen, daß die Neuroglia ebenso wie die nervöse Sub-



Fig 1. (Nach einem Neuroglia-Präparat [Maltony-Pollak] Zeiss A 2. Oc. 4.) Situation aus dem Seitenventrikel eines Falles von traumatischer Läsion des Gehirns. Das Projektil lag an der mit + bezeichneten Stelle und flottierte frei im Ventrikel, wobei es mechanisch die seitlichen Partien konstant reizte. Links von der tiefsten Ventrikelstelle sieht man die Entwicklung einer hochgradigen Gliawucherung des subependymalen Gewebes formativen Charakters.

stanz erkranken kann, und zwar nicht nur im korrelativen Verhältnis, sondern ganz selbständig eventuell auch ohne Betroffensein letzterer. Ich habe gerade erst vor kurzer Zeit einen Fall histologisch untersucht, der akut unter den Erscheinungen einer aufsteigenden Myelitis erkrankt war. Das histologische Präparat ergab weder für Myelitis noch für einen anderen entzündlichen oder degenerativen Prozeß einen Anhaltspunkt, es waren weder Gefäßveränderungen noch pathologische Substrate an den Ganglienzellen oder Markscheiden zu konstatieren. Hingegen fand ich im ganzen Rückenmark — und diese Tatsache halte ich bei gliösen Eigenerkrankungen für sehr wichtig — eine hochgradige Hyperplasie der gesamten gliösen Zellelemente. Ich fand hier ausgebreitete Fortsatz- und Faserbildung der meisten Gliazellen, die nicht nur auf die graue, sondern in noch stärkerem Maße, da hier viel auffälliger, in der weißen Substanz aufgetreten war. Ich beobachtete, wie ich auch oben schon beschrieben habe, teilweises Zugrundegehen der Gliafasern und ihre Neubildung durch Faserproduktion der hyperplastischen Gliazellen. An Präparaten, die nach Alzheimerschen Methoden gefärbt waren, konnte ich das Vorhandensein auch verschiedener Granula finden, die ich aber zum Teil wenigstens als Abräumprodukte eigener Gewebssubstanzen auffaßte. Anderseits konnte ich hie und da eine leichte Braunfärbung einzelner Markscheiden, die von riesigen Gliazellen umklammert wurden, konstatieren, doch wage ich es nicht mit Bestimmtheit zu erklären, daß dies der Auftakt des Zugrundegehens der Markscheiden durch die Erkrankung der Neuroglia sei. Der Einwand, daß die Markscheide vielleicht das primär erkrankte Gewebe sei, ist durch die Überlegung hinfällig, daß viele pathologisch veränderte hyperplastische Gliazellen um ganz intakte Markscheiden gelagert sind. (Siehe Tafel III, Abb. 1.) Vereinzelt habe ich auch Kernteilung gesehen, doch möchte ich hier nicht wie Schaffer für dieses Phänomen allein eine Sonderstellung in Form der „Hyperplasie'' schaffen, abgesehen davon, daß diese Teilung des Wachstumsbegriffes in dieser Form keineswegs nach Virchow, dem Schöpfer dieses Ausdrucks, als differenzieller Faktor zwischen Nutrition und Formation von Schaffer angewendet wurde. Ich glaube, daß wir in der Kernteilung nur den Ausdruck foudroyanten Wachstums vor uns haben, gewissermaßen den äußeren Ausdruck höchster Inanspruchnahme der Zellvitalität und Regenerations-

fähigkeit, ähnlich wie wir es bei rasch wachsenden Tumoren sehen, allerdings auch ein Zeichen herabgesetzter Resistenz und zugleich ein Kriterium für den Parallelismus der regressiven Komplexe.

Damit glaube ich den Übergang zu jenen Veränderungen gefunden zu haben, wo wir neben den früheren hyperplastischen Bildern die Zeichen ihrer vitalen Insuffizienz, ihrer schnellen regressiven Prozesse, des Zelltodes vor uns haben, Erscheinungen allerdings, die ich für weit mehr pathologische Vorgänge im Zentralnervensystem annehme, als es Schaffer und andere Autoren, z. B. Achucarro tun. Es liegt in den Schafferschen Untersuchungen ein merkwürdiger Widerspruch, daß eben teilweise ein bedingungsloses Festhalten am Weigertschen Standpunkt besteht, während anderseits ein neuer Weg beschritten wird. Schaffer hat hauptsächlichst zwei Krankheitsbilder als eigengliöse Erkrankungen bis nun anerkannt, die amaurotische Idiotie und die progressive Paralyse. Schaffer hat hier, wie schon weiter oben erwähnt, als Kriterium den rapiden Zellzerfall beschrieben. Wir müssen uns jetzt fragen, ob Schaffer zu den gleichen Schlüssen gekommen wäre, wenn er Krankheitsformen, die er als rein reparativ ansieht, wie die gliösen Wucherungen bei der multiplen Sklerose und sekundären Degeneration etc. mit den gleichen genauen Untersuchungen beleuchtet hätte, wie die beiden früher erwähnten. Wenn ich an dieser Stelle nur kurz diese Frage streife, so eignen sich doch am besten die frühen Stadien aller dieser Erkrankungen zur Beurteilung dieser Fragen. Gerade z. B. bei der multiplen Sklerose, deren histologisches Bild wir seit den Untersuchungen Marburgs bei den sogenannten akuten Fällen genau zu analysieren kennen gelernt haben, finden wir bereits hochgradige pathologische Veränderungen der Glia zu einem Zeitpunkte, wo wir nicht die Berechtigung haben, von reparativer Wucherung zu sprechen, in Stadien, wo die dann später besonders in den faserigen Teilen vermehrte Glia ihr pathologisches Gepräge einzig und allein durch die verschiedensten Formen der Gliazellhyperplasie neben den korrespondierenden regressiven Veränderungen jener Gebilde, die eben mehr dem amöboidphagocytären Charakter entsprechen, erhält. Wir finden zum Teil diese Ansicht auch von Anton und Wohlwill und Jakob ge-

äußert. Genau die gleichen Bilder finden sich um die Gefäße, so daß man hier bei der multiplen Sklerose die identischen Veränderungen finden kann, wie sie Schaffer als pathognomonisch für die progressive Paralyse ansieht. Was die sekundäre Degeneration, den zweiten Prozeß, der die typische reparative Gliawucherung nach Weigert und auch selbst nach Schaffer darstellen soll, anlangt, so kann ich mich absolut auch in dieser Frage nicht mit diesen Auffassungen befreunden. Wenn wir auch bei der sekundären Degeneration eine Gewebsveränderung vor uns haben, die eigentlich einen sekundären Fernprozeß für das Nervenparenchym darstellt, so ist damit noch lange nicht der Beweis erbracht, daß allein der Untergang der nervösen Grundsubstanz als der Defekt, der nach Weigert den Hemmungswegfall für die Gliaproliferation bedeutet, anzusehen ist. Wir haben dies schon weiter oben einmal kurz auseinandergesetzt.

In letzter Zeit hat Jakob die Frage der sekundären Degeneration zum eingehenden Studium benützt und den histologischen Entwicklungsgang dieses Prozesses genauest beschrieben. Nachdem er die gliösen Veränderungen in besonderer Weise charakterisiert, seine Meinungen teilweise sich auch mit meinen Ansichten decken, so glaube ich ausführlicher auf diese Arbeit hier eingehen zu müssen. Jakob teilt zunächst die Zellen der Neuroglia nach dem Gehalte an Protoplasma in drei Gruppen ein, wobei er von protoplasmareichen, armen und ärmsten Zellen spricht. Im Anfangsstadium der sekundären Degeneration läßt nun Jakob die sogenannten Myeloklasten auftreten, Zellen, welche aus protoplasmaärmsten Individuen entstehen sollen, die durch die Markscheide hindurchwandern und mit dem degenerierenden Achsenzylinder in Verbindung treten und selbst sehr rasch zugrunde gehen. In einem späteren Stadium beteiligt sich auch die protoplasmareiche Glia am Abbau, indem deren Zellen ein stark wabiges Netzwerk bilden und höhere Vitalität zeigen sollen, die Myelophagen. Jakob glaubt, daß im weiteren Verlaufe des Prozesses durch die aktive Tätigkeit des gliösen Plasmas die Abbauprodukte in Fett umgewandelt werden, ein Prozeß, der dadurch charakterisiert ist, daß größere oder kleinere Fettkugeln an die protoplasmatischen Strukturen in ihrer Lagerung gebunden sind. Die Marchi-Schollen werden weiter durch die Glia in kleine Marktrümmer zerlegt. Viele Gliaelemente gehen bei dieser an-

strengenden Arbeit zugrunde und werden durch die Umgebung ersetzt. Im späteren Stadium läßt Jakob die sogenannten Gitterzellen auftreten und teilt dieselben in drei Gruppen ein. Die erste Form α ist eine kleine Gliazelle, die sich im Umbau befindet; die Gitterzelle β entsteht ähnlich wie der Myelophag aus den protoplasmareichen Zellen. Sie vermittelt, zwischen mehreren Nervenfasern gelegen, die Beziehung mehrerer Elemente zueinander und erleichtert den Abfluß der dort durch den Zerfall des Achsenzylinders und der Markmassen frei gewordenen Abräumprodukte. Im Endstadium läßt er eine dritte Form der Gitterzelle auftreten, die Form γ, die das Endprodukt jeder Gitterzelle darstellt; sie ist beweglich und führt die Fetteinlagerungen den Gefäßen zu. Sie verändert nicht ihre Gestalt und bildet das Zwischenglied zwischen den ekto- und mesodermalen Elementen. Auf diese Weise entstehen zahlreiche wuchernde protoplasmastarke Gliazellen, die zum Teil neugebildete, zum Teil frühere Gitterzellen β darstellen, welche die fettigen Substanzen bereits abgegeben haben. Diese Zellen nun bilden die Narbe. Diese entsteht somit aus β-Gitterzellen und Zellen (kleine Zellen mit großem Kern und wenig Protoplasma), deren Kern und Plasma weiter wuchern, es entstehen dann Zellen mit großem, ovalen Kern und kräftig tingiertem Protoplasma. In seinem Resumé erklärt Jakob, daß die Art der gliösen Abräumzellbildung abhängig sei von der vitalen Energie des aktiven Plasmas und der Proliferationsfähigkeit der benachbarten zelligen Elemente. Die Fettresorption respektive der Umbau werde im Zentralnervensystem von der Neuroglia besorgt. Zu diesen Ausführungen Jakobs möchte ich folgendes bemerken. Aus meinen früheren Darlegungen dürfte es schon hervorgegangen sein, daß ich mich mit einer solchen Einteilung der Zellen und ihrem ferneren selbständig abgeschlossenen Endstadium nicht einverstanden erklären kann. Wenn Jakob nur der Gitterzelle γ die Fähigkeit zuspricht, das mobile Element der Neuroglia allein darzustellen, so wird es uns vollständig rätselhaft erscheinen müssen, wenn er der umgebenden Substanz gewissermaßen die Reservestellung für die Neubildung an Zellelementen überläßt; ferner, daß er auch Zellen anderer Form auftreten und wieder zugrunde gehen läßt (Myeloklasten, Myelophagen, Gitterzellen α und β), und daß er erstgenannte γ-Zellen allein als bewegliche auffaßt. In bezug auf

die Narbenbildung stehen wir ja teilweise auf dem gleichen Standpunkte, wobei ich nur die Ansicht vertrete, daß eben die gleiche Zelle verschiedensten Funktionen dienen und entsprechend den diversen Verhältnissen sich in verschiedenster Weise aktiv oder passiv betätigen kann. Die Neurogliazelle wird, so lange das Wachstum hemmende Momente existieren, immer noch als Abräumzelle fungieren und erst die Faserbildung in jenem Zeitpunkte beginnen, wo sie es ungestört tun kann, womit sie die höchste morphologische Ausbildung erfährt. Wir sehen somit, daß die Neuroglia auch bei diesen Prozessen keineswegs die untergeordnete sekundäre Rolle spielt, sondern eine aktive hochwertige Leistung vollführen muß.

Wir müssen daher ganz entschieden Stellung nehmen gegen die rein passive Rolle der Neuroglia; aus dem früher Gesagten ist die Bildung der Fasern ein Endprodukt der proliferativen Wachstumstendenz, da bei dem Untergang des Nervenparenchyms auch immer eine schwere Alteration der gesamten im Bereiche und in der Umgebung des sekundär degenerierten Herdes befindlichen Glia nachweisbar ist. Abgesehen davon, daß wir ja ähnlich wie bei den Trabantzellen, die bei der Erkrankung der übergeordneten Ganglienzelle in schwerster Weise betroffen werden, auch bei dem Zugrundegehen von Achsenzylindern und auch von Markscheiden ähnliche Veränderungen an den zahlreichen nachbarlichen Gliazellen finden müssen — die Bildung aller möglichen Formen von Zellhyperplasien in der weißen Substanz bei den schweren Veränderungen eines Markfaserzerfalles ist ja allzu gut bekannt —, finden wir in zweiter Linie eine hervorragende Beteiligung der Neuroglia an den Abräumvorgängen, die ja doch zum großen Teil von den gliösen Abräumelementen durchgeführt werden und eben an die produktive und proliferative Tätigkeit der Glia die höchsten Anforderungen stellen müssen. Viele Zellen, die ursprünglich ganz anderen Zwecken dienten, mußten sich in Transportzellen auf den Reiz hin umwandeln — die Verhältnisse liegen hier ja ähnlich wie bei anderen Organen für die Blutelemente des leukopoetischen Apparats — und nach Abklingen dieses Regulationsvorganges vom Abwehrtypus vor einer Schädigung beginnt neben der Bildung protoplasmatischer Gliazellen als dem ersten Zeichen einer anderen Richtungstendenz das regulative Bedürfnis der Reparation das Übergewicht zu erlangen; wir

sehen daher in den späteren Stadien in den neu gebildeten Zellindividuen ganz andere morphologische Substrate als in den ersten Stadien des Prozesses, es kommt zur Bildung der faserreichen Zellen, ein Zustand, der in seinem Endstadium allerdings als rein reparativer imponiert.

Diese Erwägungen nun lassen mich vermuten, daß wir fast bei den meisten Zentralnervensystemerkrankungen entweder neben der nervösen Schädigung auch pathologische Veränderungen der Neuroglia in korrelativer Sukzession oder auch rein gliöse Erkrankungen annehmen können. Resumierend können wir daher folgendes bemerken: Das histologische Bild aller dieser Prozesse ist im allgemeinen abhängig von dem Angriffspunkt der Noxe, die entweder das der Glia symbiotische Nervenparenchym allein ergreift, wobei dann die Glia als Schutz und reorganisatorische Hilfskraft durch funktionelle Hypertrophie der Noxe Herr zu werden versucht oder die beiden Gewebe erkranken gleichzeitig, was durch Kombination der ersteren Bilder mit den Erscheinungen eigener regressiven Tendenzen charakterisiert ist; oder drittens die Neuroglia ist allein der geschädigte Faktor, dann resultieren eben Bilder, die in den verschiedensten Kombinationen den gliösen Veränderungen in den beiden ersten Fällen gleichen, ohne daß jedoch dabei am nervösen Apparate pathologische Prozesse nachweisbar wären, zu welch letzterer Gruppe wir dann auch natürlich die blastomatösen Formen zählen müßten.

Es erübrigt jetzt noch, wie weiter oben bereits angeführt, nach Besprechung der allgemeinen pathologischen Verhältnisse, die uns zur eingangs angeführten Gruppierung der pathologischen Gliabilder geführt hat, noch einer Tatsache zu gedenken und das wäre das veränderte Tinktionsvermögen der Glia in pathologischen Fällen. Wir müssen wohl annehmen, daß diese Veränderung in Form stärkerer Affinität zum Farbstoffe nur eine Täuschung ist, da ich wenigstens die Überzeugung habe, daß die Neuroglia erstens nicht bei allen pathologischen Prozessen dieses Phänomen zeigt und zweitens in den positiven Fällen auch nur die Volumszunahme der einzelnen Elemente, mithin der größere Protoplasmareichtum wahrscheinlich das entscheidende Moment darstellt. Die höher-gradig erkrankte und stark zur Nekrose neigende Glia zeigt diese Veränderung meistens

nicht, ebensowenig wie die schnell wachsende blastomatöse Form. Bei dieser letzteren Art macht es überhaupt den Eindruck, als ob die Gliazellen auf einem unreifen Stand der Entwicklung stehen bleiben und häufig die Fähigkeit, Fasern zu bilden, scheinbar verloren haben oder vielleicht nur nicht zur Bildung angeregt werden, da diese Art der Proliferation mitunter hier nicht funktionell angesprochen wird.

Mithin bleibt uns nur noch zuletzt die Besprechung der Funktionen der Neuroglia übrig, die wir in ihrer historischen Entwicklung bereits beleuchtet haben, deren persönliche Betrachtung ich aber für den Schluß der Abhandlung aufgeschoben habe. Nach dem vorher Gesagten scheint es auf der Hand zu liegen, daß die Funktionen der Neuroglia verschiedenster Natur, im normalen und pathologischen Zustande verschieden sind, daß jedoch die Funktionen, die von vielen Autoren nur bei pathologischen Reaktionen anerkannt wurden, auch unter Umständen als Typus der Regulationsvorgänge in physiologischer Breite in Kraft treten. Die Neuroglia, die durch ihre Labilität, ihre Fähigkeit sich zellig und fasrig zu verändern, damit die Richtung ihrer Tätigkeit vorgeschrieben hat und außerdem die Fähigkeit besitzt, aus dem syncytialen Zusammenhange zu scheiden, um eventuell ähnlich wie bei anderen Organen die Blutelemente, fakultativ die Rolle des Aufbauers sowohl wie des Abräumers zu spielen, die dann durch den einmal gesetzten Reiz zum Wachstum angefacht, kann auch das Bild eines Wiederersatzes liefern. Sie ist mithin eigentlich der ganze Organisator bei schwankenden Verhältnissen im Zentralnervensystem und daher besteht ihre Aufgabe dank dieser vorbesprochenen Eigenschaften darin, als der eigentliche Schützer des Nervensystems zu fungieren und dies in allererster Linie; in zweiter Instanz muß sie aus eigener Kraft neue Substanzen der Nervenzelle zuführen oder die Abbauprodukte hinwegräumen; — die Wege werden wir in späteren Kapiteln eingehend zu würdigen haben. Neben den genannten Funktionen bleibt ihre Tendenz als Stützsubstanz zu fungieren selbstverständlich unverändert bestehen. — Wir können in diesem Sinne gewiß mit Cajal von einer „isolierenden Kraft" der Glia sprechen, verstehen aber darunter den ganzen Komplex von Vorgängen und Prozessen, den man auch mit Recht als „aktiv" bezeichnen könnte, ein Begriff, der allerdings weiter

gedacht sein soll, als der bisher in der Pathologie der Neuroglia gebräuchliche.

Aus all diesen hier angeführten Tatsachen und Überlegungen, der Zahl der daraus gezogenen Schlüsse dürften wir wohl zur Überzeugung gelangt sein, daß die Neuroglia keineswegs jenes nebensächliche und allzu lang vernachlässigte Stützgewebe geblieben ist, daß sie selbst das wichtige symbiotische Gewebe zum nervösen Parenchym darstellt, und daß ihre selbständige Betrachtung das wichtigste Prinzip neurologischer Forschung sein muß.

Literatur.

Achucarro u. N. y M. Gayarre. La cortezza cerebral en la demencia paralytica con el nuevo metodo del oro y sublimado de Cajal. Trabajos 1914.

Aguerre. Untersuchungen über die menschliche Neuroglia. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. LVI. 1900.

Alzheimer. Über den Abbau des Nervengewebes. Arch. f. Psych. Bd. LXIII. 1906.

Derselbe. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissls Arbeiten. Bd. III. 1910.

Aschoff. Weshalb kommt es zu keiner Verständigung über den Krankheits- und Entzündungsbegriff? Berl. Klin. Wochenschr. 1917. Nr. 3.

Borst. Entzündung und Reizung. Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. LXIII. 1917.

Bielschowsky. Allg. Histologie u. Histopathologie des Nervensystems. Lewandowsky, Handbuch d. Neurologie I.

Derselbe. Tuberöse Sklerose und Gliomatose. Journal f. Psychol. u. Neur. Bd. XXI. 1915.

Cajal S. R. Contribucion al conocieniento de la neuroglia del cerebro humano. Trabajos 1914.

Cerletti. Sopra speciali corpuscoli perivasali. Rivista speriment. die Freniatr. e Med. legale. XXXIII.

Eisath. Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. XX.

Derselbe. Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Arch. f. Psych. Bd. XLVIII. 1911.

Held. Über den Bau der Neuroglia, über den Stand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. Abhandlungen der math.-naturw. Kl. der sächs. Ges. d. Wissenschaften. Leipzig 1903.

Derselbe. Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. XXVI. 1909.

Herxheimer. Über den Reiz-, Entzündungs- und Krankheitsbegriff. Beiträge zur allg. Pathol. und pathol. Anat. Bd. LXV, 1. Heft, 1919.

Holmgren. Noch weitere Mitteilungen über den Bau der Nervenzellen. Anat. Anz. Bd. XVII. 1900.

Derselbe. Studien in der feineren Anatomie der Nervenzellen. Anat. Hefte. Bd. XV. 1900.

Derselbe. Beiträge zur Morphologie der Zelle. I. Nervenzellen. Anat. Hefte, Bd. XVIII. 1901.

Jakob. Über die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weißen Substanz des Rückenmarks. Nissls Arbeiten. V. 1913.

Krause. Untersuchungen über die Neuroglia des Affen. Abh. der königl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Anhang 1899.

Lubarsch. Zur Klärung des Krankheits- und Entzündungsbegriffes. Berliner klin. Wochenschr. 1917, Nr. 47.

Derselbe. Über Aufgaben und Ziele der pathologischen Forschung und Lehre. Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 44.

Marburg. Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Neurol. u. Psych. 1908.

Derselbe. Zur Pathologie der Spinalganglien. Obersteiner Arbeiten. VIII. 1902.

Merzbacher. Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Nissls Arbeiten. Bd. III. 1910.

Merzbacher und Ujeda. Gliastudien. Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. I. 1910.

Neumayer. Histogenese und Morphogenese des periph. Nervensystems, der Spinalganglien und des Nervus sympathicus. O. Hertwig, Handb. der Entwicklungslehre. Bd. II. 3. 1906.

Nissl. Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankung und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. XXXII. 1899.

Nose. Zur Struktur der Dura mater cerebri des Menschen. Obersteiner Arbeiten. VIII. 1902.

Obersteiner. Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschichte der Großhirnrinde. Obersteiner Arbeiten Bd. VII. 1900.

Orth. Rückblicke. Virchows Archiv. 200. 1910.

Pilcz. Beiträge zur Lehre von der Pigmententwicklung in den Nervenzellen. Obersteiner Arbeiten. Bd. III. 1895.

Pollak E. Beitrag zur Färbungstechnik der Neuroglia. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XLII. 1915.

Ribbert. Wesen der Krankheit. Bonn 1909.

Derselbe. Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 40.

Rohde. Ganglienzelle und Neuroglia. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. XXXXII. 1893.

Derselbe. Untersuchungen über den Bau der Zelle. IV. Teil. Zum histologischen Wert der Zelle. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. LXXVIII. 1905.

Derselbe. Histogenetische Untersuchungen. Breslau 1908.

Rubaschkin. Studien über Neuroglia. Archiv. f. mikroskop. Anat. Bd. LXIV. 1904.

Schaffer K. Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XXX. 1910.

Derselbe. Beiträge zur Histopathologie der protoplasmatischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XXXVIII. 1918.

Spiegel und Sommer. Histologische Veränderungen des Kleinhirns im normalen Senium. Obersteiner Arbeiten. Bd. XXII, 1. Heft, 1917.

Spielmeyer. Von der protoplasmatischen und fasrigen Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Archiv f. Psych. Bd. XLII.

Ströbe. Bau und Entstehung der Gliome. Beiträge zur allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XVIII.

Virchow. Reizung und Reizbarkeit. Virchows Archiv. Bd. XIV.

Weigert. Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Zentralblatt f. allg. Path. u. pathol. Anat. Bd. I. 1890.

Derselbe. Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt am Main 1895.

B. Spezieller Teil.

I. Die Gruppe der Meningitiden. (Meningitis tuberculosa und purulenta acuta.)

So verwunderlich es sonst erscheinen würde, gerade dieses Kapitel an die Spitze der speziellen Abhandlungen über die Pathologie der Neuroglia zu stellen, so berechtigt dürfte es bei der im vorigen Kapitel aufgestellten Einteilung der pathologischen Gliasubstrate sein, da es sich bei diesen Prozessen in allererster Linie um Reizerkrankungen der Neuroglia handelt, die, wie ausgeführt, in die 1. Gruppe des von mir aufgestellten Schemas fallen. Bei Besprechung dieses Kapitels der Pathologie scheide ich die Gruppe der luetischen Formen der Meningitis aus, die Stoff einer eigenen Beschreibung werden sollen, ebenso muß ich hier auf jene Bilder, die uns die epidemische Form der Meningitis liefert, verzichten, da mir ein entsprechendes Material fehlt, das ich zum Ausgangspunkt eingehender Untersuchungen hätte verwenden können. Ich werde daher in erster Linie die Fälle von akuter purulenter Meningitis und diesen vorausgehend als den wichtigeren und beweisenderen Teil die tuberkulösen Formen besprechen, wobei erstere Vertreter des akuten, letztere des chronischeren Verlaufes darstellen sollen. Ich will hier außerdem hinzufügen, daß ich die klinische Seite dieser Frage an dieser Stelle durchaus unberücksichtigt lasse und es mir daher überflüssig erscheint, genaueren Bericht über die Fälle, die zur Untersuchung kamen, vorauszuschicken, sondern ich werde den

Versuch anstellen, die ganzen pathologischen Erscheinungen in zeitlicher Folge vorzuführen, um auch auf diese Weise zu zeigen, daß der chronische Prozeß meist nur eine Kombination der verschiedensten Bilder von frischeren und älteren Substraten darstellt, wo es uns aber meist gelingen kann, aus dem Nebeneinander auch das Hintereinander zu analysieren.

Vorerst möchte ich noch kurz eine Frage kritisch beleuchten, die ich mit Absicht im früheren Kapitel ausgelassen habe, und deren Besprechung mir an dieser Stelle richtiger erscheint. Die Ansicht, daß die Meningen wirklich nur die Hüllen des Zentralnervensystems darstellen, dürfte heute wohl von niemandem mehr vertreten werden. Wir wissen ja nur zu gut, daß ein großer Teil des vaskulären Apparates hier basiert; wir sehen auch, daß die Pia in noch weit engeren Beziehungen zur gliösen Rindenschichte steht, die wir später noch beschreiben werden. Schließlich ist von größter Bedeutung, der das Zentralnervensystem umgebende subpiale Lymphraum. Wir haben in diesem das hier wesentliche Lymphreservoir und wir sehen auf diese Weise, daß eigentlich zwischen allen Teilen des nervösen Apparates durch die Lymphbahnen und somit mit dem meningealen Lymphraum eine konstante Verbindung besteht, weshalb es uns nicht wundern kann, daß die meningealen Veränderungen so oft zu Prozessen im nervösen Parenchym führen; ob es auch hier ebenso einen retrograden Prozeß gibt, halte ich nicht für ganz unwahrscheinlich, wozu mich folgende Beobachtung bestärkt. Wir finden bei entzündlichen Vorgängen, wie z. B. bei akutesten Formen von Myelitis oder Encephalitis, wo die nervösen Elemente sehr schnell zugrunde gehen und es zur reichen Bildung von Abräumzellen kommt, sehr bald eine doppelte Richtungstendenz dieser sogenannten Fettkörnchenzellen, die einerseits zu den Gefäßen, auch hier zum perivaskulären Lymphraum, anderseits aber in großen Massen, oft in geformten Zügen, karawanenweise, dem pialen Lymphraum zustreben. Wir sehen somit eine Fettwanderung auch in dieser Richtung, die wir immer bei solchen Prozessen finden, und es wäre daher gar nicht ausgeschlossen, daß bei vielen Affektionen, die wir als exogene registrieren, die Meningen das sekundäre, retrograd erkrankte Organ darstellen. Diese engen Beziehungen zwischen Meningen und nervöser Substanz vermittelt wie bei allen anderen Erscheinungen einzig und allein die Glia;

bei den früher besprochenen Abräumzellen sind es ja fast ausschließlich gliogene Elemente und auch sonst werden alle Berührungsflächen mit der Pia nur von der Glia repräsentiert, ebenso wie bei den Gefäßen der Gliafilz den direkten Kontakt zwischen Nervensubstanz und Lymphraum hindert. Zum Teil ist dies auch der Grund gewesen, der Krause veranlaßte, wie ich im früheren Kapitel bereits erwähnt habe, anzunehmen, daß die Neuroglia das Verbindungsglied zwischen Zentralkanal und meningealem Lymphraum darstelle. Es sei hier auch noch auf einen Punkt hingewiesen, den ich auch im einleitenden Kapitel unbesprochen ließ, da er an dieser Stelle mir wichtiger erscheint. Ich denke hier an den periganglionären Lymphraum. Es ist allgemein bekannt, daß derselbe früher ein Streitobjekt war und Nissl hat lange Zeit hindurch dessen Existenz bestritten, die von Obersteiner und His schon lange bewiesen war, um in späterer Zeit doch einen versöhnlicheren Standpunkt anzunehmen. Fischer, Merzbacher, Alzheimer und zuletzt Sittig, der polynukleäre Leukocyten bei cerebrospinaler Meningitis im periganglionären Lymphraum fand, sind unbedingt für dessen Existenz eingetreten. Auf letztere Tatsache werden wir nochmals eingehender zurückkommen müssen. Wir sehen hiemit ergänzend zu den Bemerkungen im 1. Abschnitte, daß die Neuroglia um die Ganglienzellen herum teilweise auch ähnliche Funktionen haben kann, wie an der marginalen Zone, daß auch hier diese in enger Beziehung zu den Lymphbahnen steht, und daß das unter pathologischen Verhältnissen eintretende Wuchern der Begleitzellen gewiß als Schutzvorrichtung gegen Schädlichkeiten, die auf dem Lymphwege an die Ganglienzellen herantreten, fungieren dürfte.

Ich habe an dieser Stelle noch etwas zu ergänzen, das ich im vorigen Kapitel unbesprochen ließ. Dort habe ich nur von den Trabantzellen allein als jenem Gliaelement gesprochen, das der Repräsentant der ectodermalen Stützsubstanz sein soll. Der gliöse Bau um die Ganglienzelle ist jedoch entschieden komplizierterer Natur, und wenn wir die Verhältnisse genauer betrachten, so sehen wir, daß rings um die Ganglienzelle sich ein dichtes Netz von Gliafasern bildet, das zum Teil aus den fasrigen Gliabegleitzellen seinen Ursprung nimmt. Dieses Gliafasernetz bildet genau so eine Grenzschichte gegenüber dem

übrigen nervösen Parenchym wie das der Gefäße, nur mit dem Unterschiede, daß wir hier, von den plasmatischen Trabantzellen abgesehen, die protoplasmatischen Elemente in der Minderheit konstatieren können und daher auch die Bildung von Gliafüßchen nicht zur Beobachtung gelangt. Die Trabantzellen besitzen somit, wie alle Gliazellen, sicherlich eine vielfache Rolle und es ist daher sehr verständlich, daß man immer eine relativ große Zahl derselben festzustellen vermag, eine Zahl, die unter pathologischen Verhältnissen, wo es zu einer beträchtlichen Vermehrung derselben kommen kann, noch enorm anwächst. Sittig fand ebengerade bei der cerebrospinalen Meningitis im periganglionären Lymphraum eine ganze Menge von polynucleären Leukocyten, ein Befund, den er zum Teil mit den bei der Poliomyelitis gemachten identifizieren möchte. Er muß nur bei der Beschreibung dieser angeblichen Blutelemente selbst zugestehen, daß diese „Leukocyten" nicht immer leicht von Gliazellen zu unterscheiden wären, da Veränderungen am Kern, wie Quellung oder Schrumpfung, eine deutliche Differenzierung wesentlich erschweren. Diese Befunde Sittigs, der selbst viele Zellen nicht als mesodermale anerkennen kann, werden aber unter Umständen noch unsicherer, wenn wir an die verschiedenen pathologischen Zellformen oder richtiger gesagt, Kernstrukturen denken, die wir besonders auf Grund experimenteller Forschungen zu Gesicht bekamen, und die z. B. in Tanaka oder Bauer eingehende Beschreiber fanden. Ersterer besonders berichtete in seinen Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen bei künstlichen Läsionen der Hirnrinde ein deutliches Auftreten von Wucherungserscheinungen am gliösen Apparate in Form von Vergrößerung der plasmatischen Anteile und außerdem sich oft vorfindende Kernteilungen in den Zellen, so daß in einer Zelle oft zwei oder auch drei Kerne liegen können. Diese Beobachtung verdient doppelte Beobachtung: einerseits bezüglich der Auffassungen Sittigs, dessen Zellbilderklärung unter diesen Verhältnissen noch unsicherer erscheinen dürfte, anderseits ist auch die Ansicht K. Schaffers, die wir im ersten Kapitel besprachen, daß die Kernteilung ein spezifisches Kriterium der Gliazellhyperplasie darstelle, dadurch haltlos. Ich habe schon früher diese Ansicht Schaffers bekämpft und füge diesen Einwand hier nur ergänzend als Nebenbefund an. Trotz dieser Befunde, die ja nur

die prinzipielle Frage der Anwesenheit von mesodermalen Elementen im periganglionären Lymphraum betrifft, zweifle ich nicht an der Existenz desselben und sehe in seinem Vorhandensein nur einen weiteren Grund, weshalb Gliazellen in so reicher Zahl und verschiedenster Form auch hier festen Fuß gefaßt haben. Jedenfalls ist es bei dieser topischen Situation nur allzu verständlich, daß bei Affektionen der Meningen in allererster Linie das Kontaktgewebe in Mitleidenschaft gezogen wird und wenn dies in all den früheren Abhandlungen der verschiedensten Autoren, auf die ich vorerst eingehen muß, niemals klar festgestellt wurde, so ist hiefür auch wahrscheinlich nur darin die Ursache zu suchen, daß alle diese Forscher in der Neuroglia eben nur jenes nebensächliche Ersatzgewebe erblickten, und deren pathologischen Veränderungen bei bestehenden nervösen Schädigungen demzufolge als sekundäre auffaßten; es erschien zwar vielen dieser Schluß gewaltsam, trotzdem aber folgten sie in starrer Konsequenz alter Ansichten diesen Thesen und zogen daraus unlogische Schlüsse.

Die pathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei Meningitiden und besonders bei den chronischeren Formen, wie hauptsächlich den tuberkulösen, sind oft Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden und knüpfen sich die ersten wichtigen Forschungen, die teilweise auch heute noch Gültigkeit haben, an den Namen Fr. Schultzes. Dieser fand bei tuberkulöser Meningitis folgende Substrate am Rückenmark selbst: Bestehen einer starken serösen Durchtränkung mit exsudativer Flüssigkeit in den Randpartien des Rückenmarks, häufiges Vorkommen einer Perimyelitis. Er fand in diesen Fällen eine deutliche Aufhellung der Randzone. In den erkrankten Bezirken konstatierte er reichliche Quellung der Achsenzylinder, einen Zerfall derselben konnte er nur viel seltener beobachten. Zweitens beschrieb er hochgradige Affektion der Neuroglia. Hier stehen im Vordergrund unförmige Aufquellung der gliösen Elemente und Umwandlung der fasrigen und körnigen Gliateile in homogene Massen, außerdem schlechte Färbbarkeit des Kerns. Durch die Volumszunahme der Gliaelemente erscheinen die Zwischenräume zwischen den Nervenfasern wesentlich verbreitert. In einer anderen Arbeit hat Schultze bezüglich der Achsenzylinder den gleichen Befund erhoben, er spricht auch hier von ihrer Quellung und Schwellung;

er findet weiters ausgedehnte Zellwucherungen in der Neuroglia der peripheren Abschnitte des Rückenmarks und kommt durch Vergleich dieser beiden pathologischen Teilfaktoren an den verschiedensten Stellen, wo oft das letztere unabhängig von ersterer Parenchymschädigung auftritt, zu dem Schlusse, daß die Zellwucherung — Schultze spricht in seiner Arbeit von Kernwucherung — der Neuroglia und die Quellungserscheinungen am Achsenzylinder zwei durchaus differente Prozesse seien. Aus diesen, hier nur in aller Kürze vorgebrachten Befunden Schultzes geht hervor, daß er zwei verschiedene Affektionen in den Randpartien des Rückenmarks fand, wobei die Veränderungen der Neuroglia unser Interesse besonders in Anspruch nehmen müssen. Die Untersuchungen Schultzes, die zu einer Zeit vorgenommen wurden, wo die Untersuchungstechnik nur die gröbsten Veränderungen der Neuroglia zeigen konnte, lassen heute betrachtet klar erkennen, daß dieser Autor vieles konstatieren konnte, das ich im folgenden auf moderner Basis fußend und betrachtend, erklären möchte. Wir können es ruhig hier annehmen, daß Schultze mit seinen Beobachtungen ein deutliches Bild einer allgemeinen Gliahyperplasie beschrieb. Die Ansicht der Differenz des nervösen und des gliösen Prozesses seiner zeitlich ersten Arbeit — sie ist früher an zweiter Stelle angeführt worden — ist durchaus richtig und sehr bemerkenswert. Schultze hat später diese Tatsache niemals mehr so klar ausgesprochen, was auch auf die späteren Arbeiten der anderen Forscher nicht ohne Einfluß blieb. Trotz alledem hat Schultze doch niemals der Neuroglia die Fähigkeit zugesprochen, das primär erkrankte Gewebe zu sein, eine Annahme, die allerdings auch bisher bei anderen Krankheitsbildern, wie ich es in der Einleitung ausführte, meist weiter fortbesteht. Es erinnern diese Befunde ganz entschieden an die Untersuchungen, die Anton und Wohlwill bei den akuten Fällen der multiplen Sklerose anstellten und welch letztere auch hier Hyperplasien von Gliazellen in der weißen Substanz fanden, die mit ihren reichen vergrößerten protoplasmatischen Fortsätzen Markscheiden umklammern und scheinbar auch vernichten können, eine Tatsache, deren Richtigkeit auch ich einwandfrei bestätigen kann, worauf ich später noch ausführlicher zurückkommen werde.

Die weiteren Untersuchungen über die pathologische Histo-

logie bei den meningitischen Erkrankungen sind bezüglich der Befunde der Neuroglia verhältnismäßig sehr spärlich. Schmaus steht auf dem gleichen Boden wie Schultze, wobei er eigentlich den perimyelitischen Bildern das größere Interesse entgegenbringt und in diesen auch das wichtigste pathologische Substrat erblickt. Es ist bei diesen, wie bei allen anderen Untersuchungen, überhaupt nur den gröbsten Veränderungen erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt worden, während die feineren Details meist außer acht gelassen wurden. Dies zeigen zum Teil die Untersuchungen Strümpells, der nur eine Infiltration der Randzone mit Rundzellen und eine Bildung von encephalitischen Herden auf dem Gefäßwege beschreibt, die gliösen Veränderungen hingegen vollkommen unberücksichtigt läßt. In neuerer Zeit fehlen bei einer größeren Anzahl von Arbeiten auch diesbezügliche Beobachtungen am gliösen Gewebe. Ich verweise hier nur u. a. auf die Aufsätze von Liebermeister und Lebsanft, Oseki, Quinke, Strasmann, Merkel, Löwenstein, Goldscheider usw. Bei allen diesen Arbeiten sind die Infiltration der marginalen Zone mit Rundzellen, die perivaskulären Infiltrate und Abszeßbildung die Hauptpunkte des Interesses. Diese Erscheinung ist umso auffallender, als ein Teil der soeben angeführten Arbeiten in den letzten Jahren veröffentlicht wurden. Von größeren Arbeiten wäre in der letzten Zeit, bevor ich auf jene eingehe, die die Neuroglia genauer beschrieben, die Rankes anzuführen. Trotz genauester Beobachtungen besonders am Gefäßapparat und am nervösen Parenchym sind die Bemerkungen über die Neuroglia ziemlich spärlich. Von den Befunden Rankes möchte ich, was die nicht gliösen Veränderungen betrifft, nur folgendes berichten, nachdem auch diese teilweise unser Interesse erwecken müssen und ich einen Teil dieser Befunde bestätigen kann. Ranke findet, daß es bei der tuberkulösen Meningitis niemals zur Entwicklung klassischer Tuberkel kommt. Er findet bei der gleichen Erkrankung spezifische Zellformen mesodermalen Ursprungs, die er „Makrophagen" nennt, die den typischen Gitterzellen des Zentralnervensystems biologisch analog sind, hingegen morphologisch einige Abweichungen zeigen. Er findet ferner höhergradige Veränderungen der Gefäße, die eventuell Haemorrhagien zur Folge haben können. Der piale Entzündungsprozeß zeige meistenteils keine Tendenz auf das nervöse Parenchym überzu-

greifen und wo dies in seltenen Fällen bei hochgradigen Entzündungserscheinungen der Fall ist, komme eine circumscripte knötchenförmige Infiltration zur Beobachtung, die nur auf die äußerste Rindenschichte beschränkt bleibt. Hingegen findet er Partien veränderten ectodermalen Gewebes ohne Beteiligung der Gefäße auch in tieferen Rindenschichten; „ob sie auf den meningitischen Prozeß zu beziehen sind, müsse einstweilen unentschieden bleiben". Wir sehen aus den bisher mitgeteilten Befunden Rankes, daß die vaskulären Veränderungen im Vordergrunde des Prozesses stehen, wobei er jedoch eingestehen muß, daß auch Veränderungen ohne die vaskuläre Beteiligung auftreten können. Seiner Meinung nach spielen die vaskulären Prozesse die wichtigste Rolle, während die anderen Gewebsdefekte respektive die anderen pathologischen Elemente nur sekundären Charakter tragen. Wie bereits gesagt, ist bei diesen Untersuchungen gerade die Neuroglia am schlechtesten davongekommen und einen gleichen Mangel finde ich auch bei den umfangreichen Versuchsbeschreibungen von Flatau und Handelsmann. Letztere Autoren haben die Neuroglia fast ganz unberücksichtigt gelassen, haben bei ihren zahlreichen Untersuchungen auf experimentellem Wege nicht einmal eine spezielle Färbung der gliösen Elemente versucht.

Relativ kleiner ist die Zahl jener Forscher, die bei ihren Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Histologie der Meningitiden der gliösen Veränderungen gedachten und auch bei der Mehrzahl dieser ist die Neuroglia nur kurz gestreift. Eigentlich der erste Autor, der nach Schultze gliöse Veränderungen in größerem Maßstabe beschrieb, war Chantemesse. Es sei hier ausdrücklich betont, daß man in dessen Arbeit, die aus dem Jahre 1884 stammt, die Beschreibung von gliösen pathologischen Substraten findet, deren Beobachtung von Alzheimer und Wohlwill erst viel später als originelle betrachtet wurden. Chantemesse beschreibt hauptsächlichst höhergradige Veränderungen der Gliazellen folgenden Charakters: „Die Zellen stoßen aneinander oder liegen aneinander gepreßt, ohne jedoch ineinander überzugehen. Sie haben alle beiläufig den gleichen Umfang, das gleiche äußere Gepräge und den gleichen strukturellen Bau. Die Zellen, die nur einen Kern enthalten, sind von annähernd normaler Größe, doch gibt es auch wesentlich größere Zellen

mit granuliertem Protoplasma, die auch zwei oder drei Kerne enthalten können. Ein Teil dieser Zellen ist angeschwollen und das Protoplasma gleichmäßig verteilt, die meisten aber zeigen Vakuolisierung des Protoplasmas besonders in der Umgebung des Kerns, die schließlich zur totalen Verdrängung desselben aus dem Protoplasma und zum Zelltode führt." Noch vor Chantemesse haben Rudnew und Burzew bei der Meningitis epidemica behauptet, daß die Reaktion am Hirn dort fehle, wo die pialen Veränderungen gering sind, hingegen größere Dimensionen annehme an Stellen, wo die Meningen hochgradige Infiltrationen zeigen. An diesen Punkten finden die beiden Autoren die höchstgradigen Veränderungen an den Gefäßen, wie auch an der Neuroglia. Letztere zeigt die Erscheinungen von Proliferation in Form besonderer Zunahme der Rindenzellelemente und Bildung von Gliazellgruppen. Ähnliche Befunde erhoben später Williams und Hascovec, welche beide eine ausgedehnte Gliawucherung in der Nähe der meningitischen Herde beschrieben; ersterer spricht hier hauptsächlich ähnlich wie Schmaus und Schultze von einer Durchsetzung der Neurogliarindenschichte mit Rundzellen. Französische Autoren, wie Pierret und besonders Faure und Laignel-Lavastine, finden die wichtigsten Beziehungen zwischen Meningen und Hirnsubstanz besonders durch die Lymphräume und die Neuroglia hergestellt und lassen daher diese bei den meningitischen Affektionen von größter Wichtigkeit im pathologischen Bilde erscheinen. Ich habe auf diese Tatsache schon weiter oben das Interesse gelenkt. Später hat Armand Delilles die pathologischen Verhältnisse bei der Meningitis eingehender beschrieben und er berichtet über wesentliche Vermehrung der Spinnenzellen in der oberen Schichte der Rinde, ebenso erwähnt er, daß auch die Glia Tendenz zu degenerativen Formen zeige.

Von anderen Autoren wäre die Arbeit Fränkels anzuführen, der bei der Meningitis Gliaherde in der Nähe der Gefäße beschreibt. Schließlich müssen wir noch die Ergebnisse Rankes, deren einen Teil wir bereits weiter oben erwähnten, bezüglich der pathologischen Substrate der Neuroglia anführen. Bezüglich dieser bemerkt er beiläufig folgendes: Reichlich vorhandene Spinnenzellen besonders bei stark ausgesprochenen pialen Veränderungen; diese Zellen zeigen einen dunklen, geschrumpften

Kern und ein von zahlreichen großen und kleinen Vakuolen durchsetztes Protoplasma, so daß eventuell eine Verwechslung mit den, von Ranke als typisch beschriebenen, Makrophagen möglich ist. Es lassen sich bei zunehmender Intensität des Prozesses alle Zeichen von Proliferation an Kern und Plasma erkennen, es kommt hier zur Bildung von großen Rasen und zur ausgedehnten Wucherung der Gliafasern. In der Nähe der infiltrierten Gefäße kommt es zu „weitgehenden nekrobiotischen und nekrotischen Veränderungen der Glia, die bis zu einem völligen körnigen Zerfall der Zelleiber führen können". An solchen Stellen finden sich zahlreiche Gitterzellen, ebenso große protoplasmareiche Elemente mit gewaltiger Kernbildung, oft große Rasen, zahlreiche Mitosen und Neuronophagie mit mitotischen Gliazellbildern. Auf die genauere kritische Besprechung der Befunde Rankes will ich an dieser Stelle nicht eingehen, ich werde Gelegenheit nehmen, die Beobachtungen und Meinungen dieses Autors im Anschlusse an die von mir erhobenen histologischen Bilder zu besprechen.

Von besonderer Wichtigkeit sind für uns jene Befunde, die Fieandt bei experimentellen Versuchen über Meningeal- und Gehirntuberkulose beim Hunde unternommen hat. Fieandt hatte Tuberkelbazillen-Emulsion in die Arteria carotis interna eingespritzt und bei dieser Gelegenheit die verschiedensten Stadien der Tuberkelbildung studiert. Im folgenden möchte ich nur über die gliösen Reaktionsresultate, die dieser Autor erhob, referieren Bereits 6 Stunden nach der Injektion findet er eine heftige Reaktion der perivaskulären Glia (Vermehrung der Kerne, typische progressive Veränderungen am Kern und Plasma, Vermehrung des letzteren, Verdickung der Membrana limitans, die Zellen sind eng aneinander gepreßt; die Erscheinungen finden sich auch vom Gefäße weiter weg; Vorkommen von plasma- und kernreichen Gliazellen, Bildung von groben Chromatinklumpen in den Kernen, Veränderungen der Kernform). 12 bis 24 Stunden nach der Injektion: Die perivaskulären Gliaveränderungen sind noch deutlicher geworden, die Zellen sind protoplasmareicher, das Protoplasma selbst stellt eine feinkörnige Masse vor mit Verbindungszügen von einem Kern zum andern, es entwickelt sich dadurch ein perivaskulärer, protoplasmatischer Gliaring, Kernchromatinvermehrung der Zellen und vollkommene Umformung des Chromatins. Nach Zerstörung der Membrana gliae-perivascu-

laris treten die Herde im freien Gewebe auf. Hier die gleichen proliferativen Gliaerscheinungen, aus den plasmatischen Zellen entspringen feine, fadenähnliche oder auch gröbere Fortsätze, die sich weit verfolgen lassen und in das Gliafasernetzwerk übergehen, dabei amöboide Bewegungen dieser Zellen, die gegen den Herd wandern. Fieandt glaubt, daß nur das Plasma das bewegliche Element sei, da er auch die Fortsätze dazuzählt und somit die Zellen als einen integrierenden Bestandteil des syncytialen Netzwerkes betrachtet; er hält nur den, den Kern umgebenden Plasmateil für den vitalsten, der aber auch bei einer „formativen Reizung" zuerst in Aktion tritt. Zur gleichen Zeit beginnt die phagocytäre Tätigkeit der Gliazelle. Zu diesem Zeitpunkte finden sich bereits meningo-cerebrale Herde; hier bemerkt er keine Tendenz der mesodermalen Elemente, in die ectodermale Substanz einzudringen. Außerdem verhindert die marginale Glia das Vordringen derselben. Die Grenzschichte zeigt Kernvermehrung, in den Zellen sind oft 3 bis 4 Kerne, auch hier Verdichtung des Chromatins zu Klumpen, Vermehrung des Protoplasmas usw. Fieandt findet, daß bei dem protoplasmareichen Gewebe die Fasern immer mehr abnehmen und körnig zugrunde gehen. Nach 2 bis 3 Tagen noch weitere Zunahme des plasmatischen Zellleibes, die plasmatischen Brücken zwischen den einzelnen Zellen werden auch breiter, schließlich Bildung von Riesengliazellen, wobei außerdem in diesem Stadium bereits Gitterzellen auftreten. Für diese Zellart nimmt Fieandt eine ganz eigenartige Entstehung an. Er glaubt, daß sich diese aus dem Gliasyncytium durch Apposition von Plasma an einen Kern entwickeln und daß die strukturelle Gruppierung des Gitters erst allmählich konstruiert werde. Genauer gesagt, nimmt Fieandt an, daß die zwischen den Plasmamassen liegenden Teile des Glianetzes degenerieren und dadurch die um die Kerne befindlichen Plasmamassen den Zusammenhang mit dem übrigen Syncytium verlieren und somit als selbständige Zellindividuen auftreten. Er weist ihnen auch eine bedeutende Rolle bei der Phagocytose zu. Fieandt hält auch die Gitterstruktur für das Primäre, und daß sie erst sekundär von der Zellphagocytose von außen her beeinflußt wird. Nach Entfernung der Abräuminhalte und dem Verschwinden der Gitterstruktur entstehen dann auch noch phagocytäre Zellen, die er als polyblastoide bezeichnet.

Diese zahlreichen Befunde, die hier nur in gedrängtester Kürze wiedergegeben wurden, müssen unser vollstes Interesse in Anspruch nehmen und ich habe die Absicht, die meisten der Punkte der Fieandtschen Versuche und Resultate nach Besprechung der eigenen Untersuchungen genauer kritisch zu betrachten, um deren Stichhältigkeit komparatorisch zu beleuchten. Soviel möchte ich nur jetzt gleich bemerken, daß es Fieandt sogleich auffiel, daß die gliösen Erscheinungen sowohl in quantitativer wie qualitativer Weise zuerst in die Augen springen und daß er selbst in diesen Versuchen den Beweis für die Möglichkeit der Existenz einer direkten formativen Reizung auf das gliöse Gewebe in allen seinen Abschnitten und Elementen erblickt. Nicht mit Unrecht wendet sich Fieandt ganz energisch gegen die alte Weigertsche Ansicht vom sekundären Charakter der pathologischen Gliaveränderungen, indem er als schlagendsten Beweis für deren Ungenauigkeit die eigenen Versuche einwandfrei hinzustellen vermag. Im übrigen sehen wir, daß Fieandt an allen Stellen des nervösen Gewebes, wo sich Glia befindet, an dieser alle Zeichen einer akuten Reizhyperplasie in dem von mir angegebenen Sinne anführt. Die übrigen feineren Detailbeschreibungen seiner Untersuchungen werden, wie ich früher bereits erwähnt habe, uns nach Bericht der eigenen Ergebnisse noch näher zu beschäftigen haben.

In besonders eingehender Weise hat in letzterer Zeit auch Wohlwill anläßlich einer Untersuchung über die amöboide Glia die pathologischen Gliaformen bei den verschiedenen Formen der Meningitis und besonders der Meningitis tuberculosa beschrieben. Bei ersteren findet Wohlwill eine amöboide Umwandlung der Gliazellen, wobei es auch zur Bildung netzartiger plasmatischer Strukturen kommen soll. Diese Veränderungen betreffen besonders die Rindenpartien, und es treten hier hauptsächlich ganz abgerundete, völlig fortsatzlose Formen auf. Wichtig ist auch die Beobachtung Wohlwills, daß diese amöboiden Gliazellen, wenn auch nur spärlich, so doch ohne gröbere Beteiligung des Hirnparenchyms unterhalb des Exsudates zu finden waren. Bei der tuberkulösen Meningitis findet er stets amöboide Zellen, besonders in den Bezirken stärkster Infiltration, doch beschreibt Wohlwill auch zahlreiche amöboide Gliazellen in den Stammganglien und im Balken. Er führt diese Phänomene auf

das allgemeine Ödem des Hirns zurück, das er überhaupt für die Bildung der amöboiden Formen verantwortlich machen will. Abgesehen von diesen mehr diffusen Veränderungen fand er sie in kumulierter Form in der Nähe von Infiltrationsherden, wobei er besonders in der Rinde amöboide Trabantzellen mit Vorbuchtung in zerfallende Ganglienzellen, anderseits mit langen Ausläufern die Neuriten und Dendriten begleitend beschrieb; er beobachtete ferner das Umfließen von Markscheiden und Achsenzylindern und Einlagerung von Zellen in geschwollene Achsenzylinder, Zerfall in Methylblau-Granula. Wohlwill sieht auch lipoide Einlagerungen und fuchsinophile Granula. Vorsichtiger klingt ein Nachsatz, wo Wohlwill doch die Möglichkeit zugesteht, daß es sich eventuell um amöboide Umformung von Monstregliazellen handeln könne. Er beschreibt weiter ein Netzwerk plasmatischer Glia von absolut syncytialem Bau, dessen Balken breit und vollkommen homogen erscheinen; in denselben sieht er mitunter verschiedene Kerne. Ein gleiches Bild studierte er um die Markscheiden und Achsenzylinder, die er auch von einem dicken Plasmasaum umflossen erkennt, ebenso seien die Gefäße von einem solchen homogenen Plasmaring umgeben. In diesen Plasmamassen findet er Markscheiden, Myelophagen, Körnchenzellen oder Leukocyten. In weniger betroffenen Partien findet er nur vereinzelte amöboide Gliazellen, besonders aber progressiv veränderte Monstrezellen. Bei intakten Meningen findet er keine pathologischen Veränderungen der Neuroglia.

Außer diesen Beobachtungen Wohlwills über die gliösen Veränderungen bei Meningitis finden wir nur noch Arbeiten mit Beschreibungen derartiger Prozesse bei luetischen Formen der Meningitis, auf die ich aber hier nicht eingehen will. Ganz kurz möchte ich nur die gliösen Verhältnisse, die Sittig bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica fand, erwähnen: Fehlen von Veränderungen an den Markscheiden, hingegen Degeneration der Ganglienzellen, Vermehrung der plasmatischen Neuroglia, namentlich in der Rindenschichte der Großhirnrinde, Vermehrung der amöboiden Glia. Auf die leukocytären Befunde im periganglionären Lymphraum habe ich bereits hingewiesen.

Bevor ich zur Mitteilung meiner eigenen Befunde übergehe, möchte ich doch einige weitere Worte zu den Ausführungen Wohlwills hier einschalten. Wohlwill hat sich in jener Ab-

handlung bedingungslos den Alzheimerschen Ansichten angeschlossen, wobei er besonders an den Alzheimerschen Hypothesen bezüglich der amöboiden Glia festhält und diese Form der Neuroglia allein in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen hat. Nachdem besonders in der letzten Zeit den protoplasmatischen Teilen der gliösen Elemente erhöhte Aufmerksamkeit gespendet wird und, wie ich bereits in der Einleitung hervorgehoben habe, wir nachgerade eine ganze Unzahl von Veränderungen am Plasma der Gliazellen vorfinden können, erscheint es mir an dieser Stelle, wo ich gerade die mit Alzheimer identifizierte Ansicht Wohlwills einer Kritik unterziehe, überhaupt am Platze, einiges über die sogenannte amöboide Glia anzuführen, was ich im einleitenden Kapitel aus diesem Grunde unterlassen habe. Wenn wir heute einen großen Teil der Untersuchungsbefunde Alzheimers überprüfen, so werden wir ganz ruhig eingestehen müssen, daß viele der Zellen, die Alzheimer im allgemeinen und z. B. Wohlwill hier im besonderen beschreibt — ich denke hier nur unter anderem z. B. an die früher in der Rindenschichte erwähnten runden protoplasmatischen Gliazellen (bei Wohlwill Fig. 2a und 6) — heute keineswegs mehr Anspruch darauf haben, als amöboide bezeichnet zu werden, wobei ich hier immer nur das „amöboid" im Sinne Alzheimers im Auge habe. Diese Zellen sind nichts anderes als hyperplastische Gliazellen, die durch den bei der Meningitis sehr leicht verständlichen Reiz zur hyperplastischen Wachstumstendenz angeregt wurden. Ich werde ja später diese Verhältnisse noch genauer beschreiben und ich will hier nur auf den Irrtum aufmerksam machen, daß nicht jede protoplasmatisch hypertrophische oder hyperplastische Gliazelle als amöboide aufgefaßt werden darf. Dieser Irrtum Wohlwills geht auch am besten aus den Beschreibungen hervor, wo er die Zellen mit den protoplasmatischen Ausläufern um die Markscheiden etc. beschreibt. Diese Erscheinung können wir heute auch als typisch für die Gliahyperplasie bezeichnen und ich fand sie auch, wie ich in der Einleitung ausgeführt habe, in schönster Ausbildung bei einer isolierten Gliahyperplasie (siehe Tafel III). Ferner läßt uns die Beobachtung der Gliazelle am Achsenzylinder bei den übrigen Veränderungen am gliösen Apparat entschieden an die Befunde Jakobs (dessen Myeloklasten) und an die Heldschen Schnürringe erinnern, welche Autoren keineswegs von

Amöboidismus sprechen und ich glaube, daß es sich hier um ein Verkennen Wohlwills handelt.

Was nun meine Beobachtungen bezüglich der amöboiden Glia betrifft, so glaube ich, daß wir Formen derselben überall dort finden, wo wir pathologische Gliastrukturen nachweisen können. Ich möchte auf Grund meiner Erfahrungen unbedingt dafür eintreten, daß als amöboide Gliaformen nur solche Zellelemente bezeichnet werden können, deren regressive Veränderungen typisch hervortreten und die sicherlich bei dem Versuche, als Abräumzelle fakultativ in Tätigkeit zu treten, sei es durch Schädigung oder auch durch insuffiziente Vitalität, bald zugrunde gehen. Ich glaube nach den Bildern, die ich bisher gesehen habe, ruhig annehmen zu können, daß Alzheimer viele Zellen als amöboid bezeichnete, die ich heute bloß als hyperplastische bezeichnen möchte. Zellen mit annähernd normalem Kern, die keine Zeichen eines körnigen Zerfalles bieten und nur eine wesentliche Vermehrung der plasmatischen Anteile zeigen, und diese Zellen sind es, die ihn zur Annahme verleiteten, daß mitunter auch bei diesen hyperplastischen (amöboiden) Zellen eine restitutio ad integrum eintreten könne. Wenn jedoch die Einteilung dieser Zellen in dem von mir jetzt vorgeschlagenen Sinne erfolgt, so erscheint es als ausgeschlossen, daß wir von einer Restitution der amöboiden Gliazelle sprechen können, sondern wir wollen damit unbedingt kennzeichnen, daß diese Zellen auf dem Wege des Umbaues zur Abräumzelle zugrunde gehen müssen. Es wird dieser Gedanke durch viele Tatsachen weiter erhärtet. Wir müssen auf Grund der zahlreichen morphologischen Bilder, die uns die pathologischen Gliazellformen liefern, annehmen, daß alle Entwicklungsstufen der Gliazelle der amöboiden Umwandlung erliegen können. Wir werden weiter unten auf diese Frage noch näher einzugehen haben, doch möchte ich hier neuerdings betonen, daß jede Zellform der Neuroglia, falls sie von pathologischen Reizen getroffen wird, mit Veränderungen reagieren kann, die zum Teil bei funktioneller Adaptation als Abräumtypus imponieren kann. Wir finden dann nicht nur diese Veränderungen an den kleinen Gliazellen und den protoplasmatisch größeren Elementen, wie es z. B. Jakob bei der sekundären Degeneration, Anton und Wohlwill bei der multiplen Sklerose erwiesen haben, sondern auch bei den faserreichen Zellen. Und wenn wir in der Rand-

schichte die großen Sternzellen eingehend unter pathologischen Verhältnissen betrachten (s. weiter unten), so sehen wir auch bei diesen Zellen, bevor sie als amöboide anzusprechen sind, entschieden ein deutliches Auftreten einer ausgesprochenen Gitterstruktur, das hier eventuell als erstes Zeichen obiger Transformation gelten mag. Noch deutlicher wird dies bei den blastomatösen Gliazellformen, wo wir gleichfalls ein Nebeneinander von pro- und regressiven Zellstrukturen vorfinden, und wo wir auch deutliche Gitterzellbildungen beobachten können.

Außerdem muß ich noch auf einen Punkt zurückkommen, den ich im einleitenden Kapitel vertreten habe, die Tätigkeit der Gliazellen beim Auf- und Abbau der eigenen Gewebselemente. Ich habe dort den Standpunkt eingenommen, daß die Neuroglia auch die eigenen Schlacken verarbeiten muß, und daß dies bei Reizzuständen der Glia, die zu erhöhten proliferativen und anderseits auch vermehrten regressiven Veränderungen an den Zellen und Fasern führen müssen, in den Abräumformen und den darin enthaltenen Abbauprodukten deutlich und einwandfrei zum Ausdruck kommen wird. Bei den besonders stürmisch einsetzenden Erscheinungen, die nur den gliösen Apparat in erster Linie als universales Schutzorgan treffen, wird alles mobilisiert und was eben nicht den Adaptationsgrad erreicht hat, geht selektionsmäßig dem Verfall entgegen und diese moribunden Zellelemente finden den Ausdruck im Amöboidismus. Was nun die körnigen Einlagerungen anlangt, so ist, wie ja bekannt, ein Großteil physiologisch normal auffindbar, zum Teil sind es sicher lipoide Schollen, die uns bei der Tätigkeit als Abräumzelle nicht verwundern können. Außerdem treten aber auch noch andere Granula auf, die wir auch bei dem Zugrundegehen anderer gliöser Elemente finden. Ich möchte hier nur bemerken, daß ich den Eindruck habe, als ob ein Teil wenigstens jener Granula, die wir seit Alzheimer als „fuchsinophile" kennen, vielleicht auch ein Bruchteil der Lichtgrüngranula, besonders aber erstere, von jenen Körnchen stammen, die durch die Karyolyse frei werden. Wir sehen bei genauerem Studium der spezifischen Granula im Kern eine große Anzahl feiner und grober Körnchen, die ich sehr ähnlich finde den azurophilen Granulis der Lymphocyten Pappenheims, während ein Teil der Granula entschieden an die feinen Körnchen unreifer myelogener Elemente

(Promyelocyten) erinnert. Namentlich die Kerngranula der Gliazellen, besonders aber die pathologischen Formen gleichen vollkommen diesen azurophilen Körnern. Wir finden nun besonders bei jenen amöboiden Elementen, die meist schwere Veränderungen des Kerns zeigen, diese Granula bereits im Plasma, was ja nach den regressiven Kernveränderungen ziemlich plausibel erscheinen dürfte. Ich werde diese Frage noch an anderer Stelle ausführlicher zu erklären Gelegenheit nehmen und möchte nur nochmals meinen Standpunkt in dieser Frage dahin präzisieren, daß die amöboide Gliazelle eine regressive pathologische Zellform darstellt, die ein fakultativ als Abräumzelle fungierendes Gliaelement betrifft, das durch die stark einwirkende Noxe oder auch herabgesetzte Vitalität nicht den terminalen Fettkörnchenzellencharakter erreicht und vorher unter Bildung verschiedenster Veränderungen des Plasmas und Kerns, die dann als Amöboidismus imponieren, zugrunde geht. Ich möchte daher vorschlagen, den Ausdruck der amöboiden Zelle, ein Ausdruck, der nur durch die Zellform bestimmt wird, in dem heute gebräuchlichen Sinne fallen zu lassen und lieber bei diesen Zellformen von „dysplastischen Gliazellen" sprechen.

Aus diesem Grunde finden wir an Stellen der stärksten oder, richtiger gesagt, der plötzlichen Umwandlungszone diese dysplastischen Formen und daher auch bei den akutesten Prozessen am häufigsten. Der soeben festgelegte Standpunkt wird zum Teil auch von anderen Autoren, wenn auch nur bedingt angenommen, und so betrachtet ja auch Wohlwill die amöboide Gliazelle nur als Etappe vor dem Untergang der Zelle, was jedoch ohne Beweisversuche, wie die von mir angeführten, bei ihm fast unmotiviert erscheint, wobei der Standpunkt, den ich vertrete, sich mit der Möglichkeit einer Restitution der dysplastischen Zelle nicht vereinen läßt. In jüngster Zeit tritt auch Marburg für den Abbaucharakter der amöboiden Zelle ein, wobei er diese als der gliogenen Abräumzelle konkurrierend gegenüberstellt. Daß ich auch diesen Standpunkt nicht vollinhaltlich teile, geht ja aus dem Vorhergegangenen klar hervor; doch besteht lediglich die Differenz unserer Ansicht darin, daß ich eben die dysplastische Zelle als der gliogenen Abräumzelle,

da sie den terminalen Reizungszustand nicht erreicht hat oder nicht erreichen kann, keineswegs als konkurrenzfähig darzustellen vermag, da sie gerade bei dem Versuche, als Abräumzelle zu fungieren, dem Untergang schneller und auch auf andere Weise findet, als die Körnchenzelle sui generis.

Die übrigen Angaben der Literatur sind für unsere Fragestellung nicht von Bedeutung, respektive die restlichen Beobachtungen der Formen beziehen sich hauptsächlich auf luetische, die wir aber zu einem späteren Zeitpunkt an anderer Stelle abhandeln wollen.

Bevor ich die verschiedenen Bilder der histologischen Substrate der gliösen Elemente bei den Meningitiden bespreche, möchte ich hier nur noch einiges über die Randzone der Neuroglia bemerken. Ich habe schon in der allgemeinen Einleitung einen Teil dieser Meinungen mitgeteilt und möchte hier nur kurz wiederholen, daß ich mich ganz im Gegensatze zu den Auffassungen Helds befinde, indem ich weder dessen Abschlußlamelle als existent betrachten kann, noch aus früher angeführten Gründen sein marginales Kammersystem akzeptieren möchte. Die Gründe für letztere Ansicht habe ich ausführlicher in der Einleitung besprochen. Ich möchte hier nur aufmerksam machen, daß bezüglich der Abschlußlamelle auch andere Autoren eine vollkommen ablehnende respektive widersprechende Ansicht geäußert haben. So hat J. Schaffer bei eingehenden Untersuchungen am Rückenmark des normalen Menschen das Vorhandensein einer Abschlußplatte energisch geleugnet und genau so, wie ich es immer wieder gefunden habe, angegeben, daß der Abschluß der Randschichte durch einzeln verlaufende Horizontal- oder Bogenfasern hergestellt wird, welchen Fasern alle Kriterien, die später Held für seine Grenzplatte ins Treffen führte, fehlen. Wir werden auch noch in diesem Kapitel gerade bei den engen Beziehungen, die zwischen Meningen und der Randzone des Zentralnervensystems, respektive dem nervösen Parenchym im allgemeinen bestehen, nicht recht annehmen können, daß hier eine abschließende Membran ähnlich der Lamina perivascularis gliae bestehe, da wir sonst den regen Kontakt, wie er von vielen Autoren angenommen wird, als absolut undurchführbar erklären müßten, zumal wir den Übergang von mesodermalen Elementen durch den ectodermalen Grenzwall mehr als unwahrscheinlich

auffassen müßten; dabei würden wir dann bei Anerkennung des Heldschen morphologischen Standpunktes auf ähnliche Schwierigkeiten stoßen, wie sie bei der Deutung der pathologischen Verhältnisse am Gefäßapparat sowie bei den Abbauvorgängen zutage treten. Wir kommen noch später darauf zurück. Aber noch eine andere Tatsache hat J. Schaffer in seiner Abhandlung besonders erwähnt, die für uns gerade bei Besprechung der Meningitiden von großer Wichtigkeit ist, nämlich auf das stellenweise circumscript, büschelweise hervorquellende Gliafasernetz. Schaffer konnte zeigen, daß an mehreren Stellen kleine Faserbüschel der Glia aus dem sonst gleichmäßigen Gliafilz der Randzone pialwärts ohne jede pathologische Reizerscheinung oder entzündliche Veränderung der Meningen herausragen, die gegen die Pia hin auch wie die übrige Randzone von einer horizontal oder tangential bogenförmig verlaufenden Faserschichte abgeschlossen werden und sich auf diese Weise deutlich von den später zu beschreibenden Formen der gliösen Faserproliferation, jenem Typus der luxuriierenden Hyperplasie, ohneweiters unterscheiden. Die Mitteilung dieser Tatsache erscheint mir nicht unwichtig, da in der Randschichte vielleicht häufig ein solches büschelförmiges Hinausstrahlen der Gliafaser unter allen Umständen als pathologisch betrachtet wird, während dieses Phänomen auch unter normalen Verhältnissen vorkommen kann, dessen pathologisches Gepräge wir aber weiter unten zu präzisieren haben werden. Was die Gliazellen in der Randschichte anlangt, so finden wir die gesamten Formen, die uns die diversen morphologischen Stufen der gliösen Zellentwicklung oder funktionellen Regulationsfähigkeit zeigen. Daß hier in einer Zone, wo doch die fasrigen Gliaelemente prävalieren, auch im Zellbilde die faserproduzierenden Zellen am deutlichsten in die Augen springen, wird wohl niemanden wundernehmen. Ich möchte nur wieder betonen, daß die morphologische Selbständigkeit jeder Zellart irgend eines Gruppierungsschemas welches Autors immer mir als anfechtbar erscheint. Wir sehen bei genauer Durchsicht der Präparate die verschiedensten Formen von faserbildenden Zellen und ihr Auftreten erscheint unter pathologischen Bedingungen viel plausibler, wenn wir nicht von morphologischen Zellgruppen sprechen, die unter geänderten funktionellen Ansprüchen ein Bild darbieten können, das früher den anderen Zelltypen entsprechen sollte.

Wir sehen eben hier auch große und kleine, wahrscheinlich mehr oder weniger differenzierte protoplasmareiche Zellen, die unter Umständen auch deutliche Faserbildung zeigen, ebenso sehen wir zahlreiche kleine protoplasmaarme Gliazellen. Ich möchte in diesen letzteren die Grundform der Gliazelle erblicken und sie daher als die fakultativ labilste Zelle am besten als Bereitschaftszelle bezeichnen. Diese Benennung soll auch mehr den physiologischen Charakter der Zelle kennzeichnen, da es jenes Element der Neuroglia ist, das die meiste Reaktionsfähigkeit zeigt, das labilste Glied darstellt und Veränderungen entsprechend seiner großen funktionellen Ansprechbarkeit in jeglicher Form aufweisen kann. Wir können auch bei jeder anderen Zellform höherer Wertigkeitsstufe alle möglichen Transformationen studieren, aber keine dieser Zellen kann diesen Grad von Strukturvariabilität namentlich im progressiven Stadium, was ja ganz selbstverständlich ist, zeigen, wie diese Bereitschaftszellen. Wir finden in der Randzone neben den Gliaelementen schließlich auch kleine Gefäße, die den gleichen gliösen Umgebungscharakter zur Schau tragen, wie dies in der Nervensubstanz der Fall ist.

Gehen wir nun zum eigentlichen Thema unserer Darlegungen über, so müssen wir uns als erste Frage folgende vorlegen. Gibt es bei der Meningitis, gleichgültig ob akuter oder chronischer Form, eine Alteration der Neuroglia ohne gleichzeitige Affektion des nervösen Parenchyms, oder tritt die nervöse Schädigung als das Primäre auf und die Gliaveränderungen haben nur sekundären resp. reaktiven Charakter im Sinne alter Definition der von mir akzeptierten Form des Regulationsvermögens? Die Beantwortung dieser so wichtigen Frage soll den ersten Punkt jenes Programms einhalten, den ich in der Einleitung angekündigt habe. Ich werde nunmehr im folgenden versuchen, an der Hand der einzelnen pathologischen Gliabilder den Nachweis zu erbringen, daß wir hier bei den verschiedenen Formen der Meningitis den Typus einer selbständigen Erkrankung der ectodermalen Stützsubstanz — ich führe diesen Namen an dieser Stelle ein, um dessen irrigen Charakter umso plastischer vors Auge führen zu können — im Sinne einer formativen Reizhyperplasie, mithin zur ersten Gruppe meines Schemas gehörig, vor uns haben. Wir werden allerdings, wie ich auch bereits in der Einleitung ausdrücklich bemerkt habe, diesen

Charakter als rein bestehenden in allen Perioden des Prozesses keineswegs identifizieren können, sondern nur initial von einem formativen Reizzustand vom Typus der allgemeinen Gliahyperplasie sprechen können; später hingegen, wo auch artfremde Elemente mit in den Kreis der Schädigung gezogen werden, müssen wir auch andere pathologische Charaktere des Prozesses unterscheiden, die wir dann wieder teilweise als sekundäre bezeichnen können und die eigentlich erst zumeist das Substrat aller bisherigen Untersuchungen bildeten und daher so oft den Trugschluß förderten, daß es sich auch bei diesen Erkrankungen nur um sekundäre Ersatzprozesse handle. Ich will aber nicht verhehlen, daß auch bei genauer Bestimmung dieser Verhältnisse sich wesentliche Schwierigkeiten ergeben können. Bei dem innigen Zusammenhang, den das syncytiale Gliagewebe zeigt, erscheint es alsbald plausibel, daß auch nur bei geringer Alteration kleiner Bezirke die umgebende Glia in Mitleidenschaft gezogen wird, da sie ja zum Teil aus Abwehrtendenz zur Proliferation angeregt wird, zum Teil aber sich als eventueller Ersatz für die im Bereiche der Schädigung zugrunde gehende Substanz zu mobilisieren beginnt. Wir sehen auch bei diesem kleinen Ausschnitte aus dem umfangreichen Krankheitsbilde schon eine innige Kombination zweier durchaus verschiedener Reaktionen und wir können daher nur bei all diesen Gruppen immer nur nach der Priorität der Affektion der Glia einen sicheren Schluß bezüglich der Klassifizierung des pathologischen Prozesses ziehen.

Ich möchte nun, bevor ich zur Beantwortung resp. zur Beweisführung meiner Antwort übergehe, nur noch vorher mitteilen, daß ich bei Besprechung dieser Verhältnisse von den chronischeren Formen und hier im besonderen von der tuberkulösen Gruppe der Meningitiden ausgehen will, da man bei diesen Arten des Prozesses die einzelnen Stadien der Entwicklung viel plastischer darstellen und auch das Neben- wie Hintereinander der Veränderungen gleichzeitig beobachten kann. Ich will auch an dieser Stelle nur kurz anführen, daß wir bei den akuten meningitischen Erkrankungen auch im histologischen Bilde durch den stürmisch drängenden Charakter des Prozesses nur Teile des gesamten Reaktionskomplexes finden, den wir auch in seiner veränderten Form klarer werden erfassen können,

wenn wir die pathologischen Substrate der chronischeren Formen analysiert und in ihrer Sukzession klassifiziert haben. Wir werden nunmehr einzig und allein aus den mikroskopischen Befunden uns den Weg zur Lösung dieses Problems bahnen. Hinzufügen möchte ich nur, daß bei diesen Untersuchungen sämtliche Gebiete des Zentralnervensystems durchgesehen wurden, Rückenmark, Medulla oblongata, Stammganglien, Großhirn- und Kleinhirnrinde. Außer den allgemeinen Übersichtsfärbungen wurden die Neurogliaelemente nach den Alzheimerschen Methoden IV, V und VI und nach der von mir modifizierten Mallory-Methode elektiv gefärbt.

I. Meningitis tuberculosa.

Wenn wir nun zu den speziellen Besprechungen der histologischen Verhältnisse übergehen, so können wir diesen meningitischen Prozeß in mehrere Stadien der Entwicklung einteilen, deren genauere Umschreibung ich aber erst nach der Besprechung der histologischen Details durchführen möchte. Wir finden, wie auch die meisten Autoren, daß der Prozeß in der Zentralnervensystemsubstanz gewissermaßen proportional den Veränderungen in den Meningen verläuft. Es erscheint mir daher hier ratsam, gerade mit der Beschreibung jener Randpartien des Cortex, der Medulla oblongata und Medulla spinalis zu beginnen, in deren Nachbarschaft die entzündlichen Phänomene an den Meningen relativ gering ausgebildet erscheinen. An solchen Stellen finden wir folgende Veränderungen am gliösen und was ich besonders betonen möchte, nur am gliösen Apparat: Sämtliche Zellen der obersten Grenzschichte, wie auch einzelne der tieferen Partien, zeigen Erscheinungen von Hyperplasie. Die kleinen Zellen, die ich früher als Bereitschaftszellen bezeichnete, beginnen bereits mit der für sie typischen Transformation des Plasmas und Kerns, wobei hier allerdings einstweilen die ganzen Veränderungen nur in mäßigen Grenzen auftreten. Wir sehen also mithin eine deutliche Zunahme des Protoplasmas der Zelle, die mitunter gleichmäßig nach allen Seiten rings um den Kern erfolgt, oder aber es tritt diese Plasmaproduktion an einer einzigen Stelle deutlicher in Erscheinung, so daß dann gewissermaßen ein Plasmafortsatz oder auch mehrere dieser plasmatischen Exkreszenzen entstehen, die selbst meist

wieder durch den unregelmäßigen, mitunter bizarr zackigen Formcharakter alle Zeichen einer weiteren Fortentwicklung plastisch demonstrieren. (Siehe Tafel VI.) Der Kern wird entschieden dunkler und wir sehen auch außerdem eine wesentliche Vermehrung und deutlichere Färbbarkeit der nukleären Granula wie des Chromatingerüstes, die immer mehr an Größe zunehmen und sich vom normalen Stadium der feinen, fast staubförmigen Partikel mehr zu groben Körnern, resp. Schollen oder Klumpen umgruppieren. Diese Veränderung, die wir an den kleinen Bereitschaftszellen finden, welche in diesem Stadium bereits als Vorläufer kleiner plasmatischer Zellen imponieren oder gar als solche gedeutet werden könnten, sehen wir zum Teil auch bei den anderen Zellelementen: und zwar sind es ähnliche Umformungen und Zeichen einer gesteigerten Tätigkeit als Ausdruck ihrer Hypertrophie oder, hier richtiger, ihrer Hyperplasie. Die großen plasmatischen Einheiten zeigen eine Vergrößerung ihres Leibes und ihrer Fortsätze, die wesentlich breiter erscheinen und die häufig sich wieder in zwei oder mehrere weitere Fortsätze durch Aufbau neuer plasmatischer Zapfen umbilden. Wir sehen hier bei diesen Zellen auch die Tendenz, jetzt Fasern zu bilden; es treten in den Fortsätzen Körnchen auf, die sich besonders an der Spitze und den Randpartien der Ausläufer anlegen und die scheinbar am Aufbau der weiteren Produkte lebhaft Anteil nehmen. Der Kern ist auch hier entweder vergrößert oder nur chromatinreicher; auch hier treten die Granula des Kerns deutlicher hervor und es hat den Anschein, als ob sie nicht nur an Volumen, sondern auch an Zahl zugenommen hätten. Die großen fasrigen Zellen sind gleichfalls verändert: diese Elemente erscheinen auch protoplasmareicher. Das Plasma zeigt eine intensivere Farbaffinität; die zahlreichen Fasern erscheinen genau so wie die plasmatischen Zelleibteile voluminöser, sie treten mitunter als dickere Stränge vors Auge und wir sehen außerdem, daß auch bei diesen Zellen neben alten vergrößerten, dicken Fasern, die gewissermaßen die Eckpfeiler der Zelle repräsentieren, sich neue feine Fasern bilden, die noch nicht von dem gleichen Kaliber erscheinen, wie die früher beschriebenen. Diese neugebildeten Fäserchen entstammen gleichfalls kleinen, kegelförmigen, protoplasmatischen Ausladungen des Zelleibes, die sehr bald zur Faserbildung herangezogen werden.

Während wir in diesem ersten Stadium nur die qualitativen Umformungen im Sinne einer typischen Gliazellhyperplasie vor uns haben, treten sehr bald andere Zeichen gesteigerter Zellproduktion in Erscheinung und wir finden dann in diesen Momenten nicht nur diese individuellen Zellrevolutionen, sondern auch wesentliche quantitative Differenzen gegenüber dem normalen Gliaaufbau. In diesem Stadium sehen wir dann eine bedeutende Vermehrung aller Elemente, die zum Teil durch die reiche Proliferationskraft der kleinen Bereitschaftszellen vorgetäuscht wird; wir sehen hier schon zum ersten Male die Bedeutung dieser Zellgattung. Die kleinen Elemente entwickeln sich in überaus schneller Weise und zeigen neben den früher beschriebenen Erscheinungen typischer Zellhyperplasie, die nunmehr immer größere Dimensionen annimmt, auch die Tendenz quantitativ auf die sie einwirkenden Reize zu reagieren. Wir sehen hier wieder den enormen Zuwachs an Plasma und wir beobachten bei den kleinen Zellen neuerdings eine bedeutende Zunahme des protoplasmatischen Umfangs mit deutlicher hervortretenden Fortsatzbildungen, in welchem Stadium der Differenzierung es nur mehr schwer möglich ist, diese aus kleineren protoplasmatischen Zelltypen abzuleiten. Außerdem sehen wir entscheidende Veränderungen am Kern. Wir sehen hier die ausgesprochenen Kernteilungsfiguren, sowohl typische Mitosen, als auch zahlreiche amitotische Kernteilungen, nach deren Vollendung auch die Einbuchtung des Protoplasmas einsetzt, die dann zur vollständigen Separation der Kerne, resp. zur vollendeten Neubildung einer Gliazelle führt. Die Zahl der protoplasmatisch-fortsatzreichen Zellen ist durch die Neubildung aus kleinen Elementen wesentlich gestiegen, so daß jetzt fast jede Gliazelle als protoplasmareiche imponiert und sich mit ihren zahlreichen Fortsätzen auch in das Bild der früheren protoplasmatischen Typen mühelos einreihen läßt. Die alten plasmatischen Zellen sind jetzt einzig und allein durch das vergrößerte Volumen und die vermehrte Fortsatzzahl kenntlich. Wir finden aber bei diesen Zellen bereits eine lebhafte Faserbildung, so daß sie in diesem Stadium mehr den astrocytären Charakter tragen und auf diese Weise die Zahl der faserreichen Zellen vermehren helfen. Letztgenannte Zellen sind auch an Qualität weiter verändert, da sie an Faserreichtum wesentlich zugenommen haben; sie sind jetzt von einem

ganzen Kranz dieser Fasern umgeben, die nach allen Seiten hin ausstrahlen, deren nach der Oberfläche hin verlaufende Fasern fast wie verspreizte Balken eines Gewölbes anmuten und wir sehen, daß diese Faserzellen durch die Umgruppierung aus den plasmatischen Zellen wesentlich an Zahl zunehmen, daß besonders in der Nähe solcher Zellen der Umbau der plasmatischen Individuen immer stürmischer vor sich geht, so daß wir in diesem Momente bereits den Beginn der Gliazellkolonien, der späteren Rasenbildung vor uns haben. Die nunmehr an Zahl enorm gewachsenen Gliafasern ziehen nun teils in Bündeln, teils in voller Dissolution gegen die Oberfläche hin und bilden den dichten, gegen die Meninx abschließenden Gliafilz, der jetzt die Schutzgrenze gegen den Versuch einer mesodermalen Invasion bilden soll.

Im letzten dieser Stadien der Gliahyperplasie haben die bisher beschriebenen Verhältnisse ihren Höhepunkt erreicht. Wir haben in dieser Periode die Höchstenwicklung der hyperplastischen Wucherung vor uns. Nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ erlangen alle Elemente den Kulminationspunkt ihrer Entwicklung. Wir sehen die kleinen Zellen nur mehr als die Aufbauer neuer Stadien in einem Zustand ununterbrochenen Auf- und Umbaues. Enorme Apposition von Plasma mit konsekutiver Fortsatzbildung. Wir sehen jetzt aber außer diesen Bildern auch die Formierung von Fasern bei diesen allerdings nicht mehr allzu kleinen Elementen. Jedenfalls finden wir bei diesen Zellformen, die noch an Volumen lange nicht die Höchstausbildung erfahren haben, auch bereits zahlreiche feine Gliafasern, die das Konvolut der Fibrillen noch um ein wesentliches durchwirken, so daß tatsächlich sogenannte „Gliawirbel" entstehen. Zahlreiche mitotische und amitotische Kernteilungen, Zell- und Kernproliferationen demonstrieren die enorme Produktionskraft dieser Elemente. Die protoplasmatischen Zellen erreichen auch Formen, die von den alten Spinnenzellen häufig nur sehr schwer auseinander zu halten sind, wo nur die reiche Entwicklung von Plasmafortsätzen, die gegenüber den ursprünglichen Faserzellen prävalieren, das einzige differenzielle Kriterium dieser Einheiten darstellen. Die Zellen in der Umgebung der großen spinnenförmigen Exemplare bilden mit diesen gemeinsam große Zellhaufen, die mitunter geradezu den Eindruck von „Plaques" machen. Die Zellen pressen sich fest aneinander,

ähnlich wie dies Chantemesse (s. o.) beschreibt und aus diesem zellulären Zentrum laufen nach den verschiedensten Richtungen, besonders aber nach der Peripherie, gegen die Meningen ihre

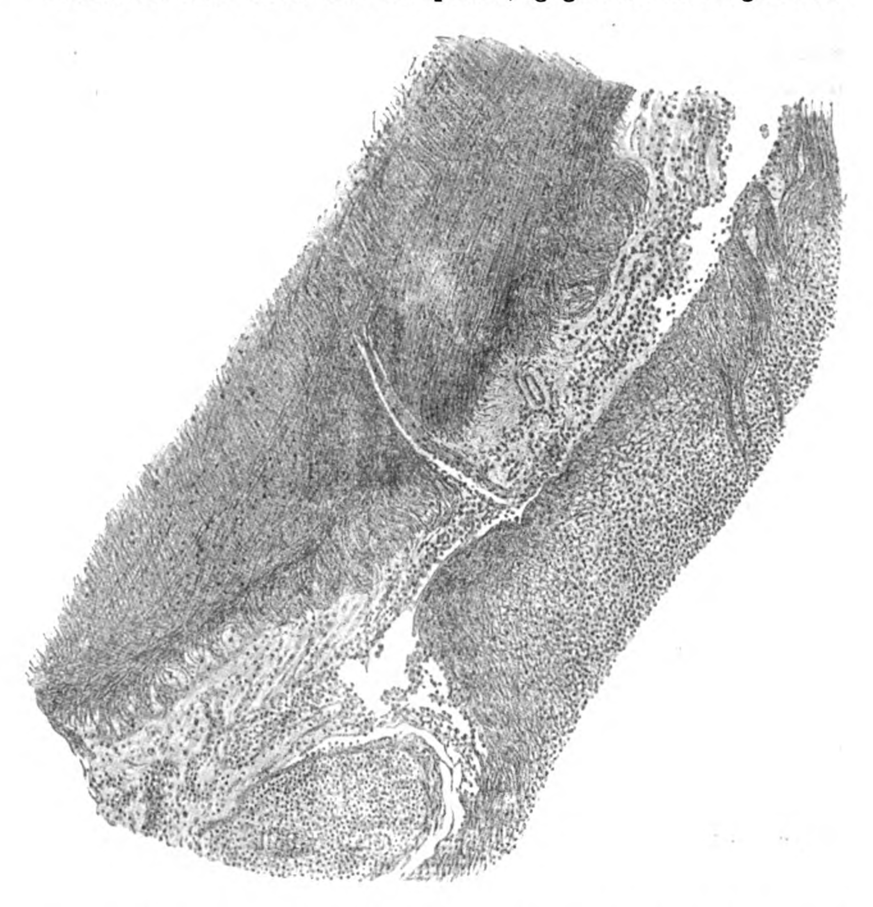


Fig. 2. Nach einem Neuroglia-Präparat (Mallory-Pollak). Zeiß B. Oc. 2. Situation aus der Randzone der Medulla oblongata bei Meningitis tuberculosa. Hyperplastische Randzone mit breitem Hineinwuchern der Gliafasern gegen die Pia. Bildung von Faserwirbeln. (Stadium 4.)

reichen Faserkonvolute. Wir haben in diesen Bildungen das erste Stadium der Höchstentwicklung, die den sogenannten „Gliarasen" analog gebaut sind, die wir hier ohneweiters als insuläre Haufenbildung von großen Gliazellen identifizieren können, die gewiss er

maßen die Pfeiler des schützenden Fasergewölbes bilden, das nunmehr auf der höchsten Stufe der Entwicklung angelangt ist (siehe Tafel IV). Die horizontalen Abschlußfasern bestehen jetzt längst nicht mehr, da bei dem konstanten Plus an Produktion von Fasern eine zielmäßige Gruppierung eines Abschlusses undenkbar erscheint, jede Faser auf eigene Faust die Peripherie



Fig. 3. Nach einem Neuroglia-Präparat (Mallory-Pollak). Zeiß D. Oc. 4. Detailbild zu Fig. 2. Typus der luxuriierenden Hyperplasie der Randzone. Deutliches Hineinwuchern der Gliafasern in die Pia. Fehlen jeglicher Begrenzungsfasern oder Lamelle.

zu erreichen sucht und wir daher ein wirres Faserquellen an der Oberfläche der marginalen Zone finden, einen veritablen Faserkamm oder Fächer, der pialwärts die unregelmäßigsten Exkreszenzen zeigt (siehe Tafel III, Abb. 2 und Fig. 2 und 3). Wir sehen mithin in diesem Bilde den idealen Vertreter jenes Zustandes, den ich in der Einleitung als luxuriierende Hyperplasie bezeichnet habe. Dieser Faserfilz scheint hier die erste Etappe der Gliaproduktion zu sein und seine Bildung zugleich der Schlußstein der

genuinen Gliahyperplasie durch den formativen meningealen Reiz. Wir sehen mithin, daß wir hier keineswegs von Regeneration sprechen können, und daß ich in der Einleitung nicht mit Unrecht die diesbezüglichen Ansichten der verschiedensten Autoren und besonders die Ansicht Borsts bekämpft habe. Ergänzend in diesem hyperplastischen Randgebiete wäre noch das reichliche Vorkommen eines pathologischen Körpers zu erwähnen, dessen Auftreten uns nicht wundernehmen kann, da es sich hier um eine exzessive Gliawucherung handelt, die das Auftreten dieser degenerativen Stoffe, ich meine hier die Corpora amylacea, bedingt. Die Entstehung dieser Gebilde werde ich bei Besprechung der akuten Formen, wo wir dieselben in viel stärkerem Maßstab auftreten sehen, eingehender besprechen. Mit diesem Stadium erreicht diese Phase des Prozesses ihr Ende. Hinzufügen möchte ich nur, daß wir hier am nervösen Parenchym nicht die geringsten Veränderungen finden und wir erst im letzten der drei Stadien mäßige vaskuläre Beteiligung nachweisen können, auf welche die perivaskuläre Glia sogleich mit verstärkter Proliferationskraft antwortet. Diese soeben geschilderten Verhältnisse sind somit als die isolierten genuinen Gliaveränderungen zu bezeichnen. Auf die topische Verteilung und auf die daraus resultierenden allgemeinen Schlüsse werde ich erst am Ende der speziellen Beschreibungen genauer eingehen.

Ähnlich wie bei der marginalen Zone entwickeln sich auch die Verhältnisse am Ependym der Ventrikel. Die Veränderungen am Ependym sind bereits früher, besonders bei der tuberkulösen Form der Meningitis, von Ophüls und von Walbaum eingehend beschrieben worden, nur muß ich hier meine kritischen Erwägungen von weiter oben ergänzen. Ersterer der beiden Autoren spricht bei den Veränderungen am Ependym vom Vorkommen wandernder Zellen, die kaum anders als gliogene Abräumzellen gedeutet werden können. Walbaum unterzog die Hirnventrikel und deren ependymale Auskleidung gleichfalls bei der tuberkulösen Meningitis eingehendster Untersuchung und kam von den Ansichten Ophüls ausgehend zu folgenden Resultaten: Es treten hier Knötchenbildungen auf, die sich eventuell mit der Ependymitis granularis kombinieren können. Für letztere Bildung findet er, übereinstimmend mit früheren Beobachtungen, folgende charakteristische Eigenschaft: Knötchen, die aus

wuchernden Gliafasern bestehen, die sich in dichten Streifen und Zügen schichtenweise übereinanderlegen oder aus dem Ependymgewebe zur Oberfläche emporsteigen. Das Epithel wird durch sie emporgehoben oder abgeflacht; auf der Kuppe des Knötchens geht es meistens verloren. Diese Granula sind durchaus arm an Zellen und man findet nur vereinzelte Lymphocyten, sowie Gliazellen verschiedenster Art (Spinnenzellen etc.). Bei der tuberkulösen Form der Knötchen findet er hingegen andere Kriterien. Hier sieht er die Glia aufgelockert und nur passiv betroffen. Bei dieser tuberkulösen Form beobachtet er weder Faser noch Zellvermehrung. In der Umgebung tritt jedoch eine Wucherung zur Verhinderung der Weiterleitung der Infektion auf. Walbaum ist bei der Anerkennung des Gliazellcharakters sehr rigoros, indem er nur die ganz typischen Zellformen mit deutlichem Plasmaleib und Faserbildung als solche gelten läßt. Er konstatiert weiters jegliches Fehlen von Verkäsung oder von Riesenzellbildung.

Gehen wir nun zur Besprechung unserer eigenen Befunde über, so finden wir ähnlich wie bei den marginalen Zonen pathologische Verhältnisse am Ependym der Ventrikel. Auch hier sehen wir eine auffallende Hyperplasie der Ependymzellen selber, als auch vor allem eine stark einsetzende Proliferation der hyperplastischen subependymären Glia. Auch hier treten an den kleinen Gliazellen die Erscheinungen der Hyperplasie und deren Umformung in plasmatische oder faserreiche Zellen auf. Es bildet sich auch hier im Laufe mehrerer Stadien, die genau so wie die oben beschriebenen verlaufen, schließlich ein ähnlich geformter, derber, subependymärer Gliafilz. Der Unterschied zwischen diesen beiden hyperplastischen Randzonen besteht hauptsächlich darin, daß wir bei der marginalen Gliafilzfaserschichte keinen Abschluß gegen die Pia finden, sondern eben jenes vorher beschriebene unregelmäßige Hervorwuchern und büschelweise Herausschießen der Glia beobachten, während wir beim Ependym in diesem Stadium der hyperplastischen Endstufe die Erhaltung der ependymären Zellschichte unverändert nachweisen können, so daß die unterhalb dieser Zellage befindliche Faserzone den Eindruck einer verstärkenden Reserveschutzvorrichtung macht, was wir auch im weiteren Verlauf des Prozesses genau bestätigt finden werden. Ich möchte hier nicht den früher be-

schriebenen Entwicklungsgang der Hyperplasie wiederholen, sondern nur betonen, daß die einzelnen Zellindividuen genau die gleichen Veränderungen aufweisen, wie die marginalen hyperplastischen Gliazellen. Als Unterschied will ich hier nur eine bemerkenswerte Tatsache berichten, daß wir hier bei den ependymären und subependymären Verhältnissen viel früher vaskuläre Komponenten mitspielend finden, was allerdings in dem späteren Einsetzen des Prozesses am Ventrikel und der dann ziemlich gleichzeitig eintretenden Gefäßalteration seine Erklärung finden dürfte. Ich möchte nur hinzufügen, daß ich diese Tatsache von den histologischen Befunden zu abstrahieren wußte, so daß man auch hier genau differenzieren kann, was als primär und was als sekundär aufgefaßt werden muß.

Wir gehen einstweilen abschließend zur zweiten Etappe des pathologischen Prozesses über, der chronologisch betrachtet, dem höher entwickelten meningealen Substrat entspricht und der nicht mehr als gliöse Veränderung allein gelten darf, da nunmehr die Schädigung auch der anderen Elemente, wie des Nervenparenchyms, Gefäße etc. auftritt.

Die weiteren Vorgänge am gliösen Gewebe bei der tuberkulösen Meningitis stehen bereits im engsten Zusammenhange mit den Erkrankungen der nervösen Grundsubstanz, respektive mit der Fortleitung des Prozesses auf dem Wege der Lymph- respektive Blutbahn. Wir müssen hier von der Beschreibung der pathologischen Reaktionen absehen, nachdem wir über die Veränderungen der Gliazellen, Gefäße etc. eine große Literatur besitzen, die alle Einzelheiten der Veränderungen an diesen Elementen genügend berücksichtigt hat, und ich habe daher die Absicht, im folgenden diese Elemente hier nur insoweit mit in den Kreis meiner Betrachtungen zu ziehen, als es zum Verständnis der gliösen Veränderungen unbedingt nötig ist. Wenn ich die folgenden Bilder, die uns die histologischen Präparate liefern, in diesen Stadien der Erkrankung kurz analysiere, so kann ich am besten folgende Einteilung treffen: Wir haben in späteren Stadien allgemeine diffuse Reaktionen der Glia und lokale herdweise Prozesse. Erstere finden sich in allen Teilen des Zentralnervensystems vertreten, indem, wie wir gleich hören werden, am gliösen Zell- und Fasergewebe alle möglichen pathologischen Reaktionen ersichtlich werden, letztere trifft man meist

abhängig von lokalen Einbrüchen des Prozesses, die von außen her in die Randschichte oder perivaskulär, periganglionär, respektive bei der Ependymzone von Ventrikel her eindringen. Die Verhältnisse sind alle dadurch ausgezeichnet, daß wir bei den gliösen Elementen nicht mehr die stetig progressive Hyperplasie vor uns haben, wir uns vielmehr nicht des Eindrucks erwehren können, daß die Neuroglia genau so wie die Ganglienzelle schwer geschädigt wird, eine Tatsache, welche die ohnedies überstark arbeitende Neuroglia aufs allerschwerste treffen muß und ebendadurch einen großen Teil von ihr dem Untergange zuführt. Wir müssen hier zwischen den beiden vorher erwähnten Prozessen sehr genau unterscheiden, da wir, wie ich bereits früher erwähnt habe, bei den nunmehr zu beschreibenden Verhältnissen nicht mehr einen primären genuinen hyperplastischen Reizungsprozeß allein vor uns haben, sondern hier bereits eine ganze Menge von Schädigungen respektive funktionellen Regulationsvorgängen berücksichtigt werden müssen, deren jede einzelne Komponente ein Teilglied in diesem histologischen Mosaik darstellt, und bei jedem Plus oder Minus ihrer Einwirkung imstande ist, das Substrat nach der einen oder andern Seite zu verändern. Ich möchte daher aus den Gründen der einfacheren Analysierungsmöglichkeit zunächst jene Bilder besprechen, wo wir einen lokalen Prozeß vorfinden, der uns deutlich als Durchbruch in das Gewebe imponiert, und den wir an der Randzone respektive am Ventrikelependym am häufigsten und klarsten auftreten sehen.

Nachdem bei fortdauerndem Drucke, respektive andauernder Einwirkung der Noxe die schützende Glia respektive Ependymschichte mit der Zeit diesen Anforderungen nicht mehr gewachsen ist, findet ein typischer Einbruch mesodermaler Elemente in das ectodermale Gewebe statt. Wir sehen dann bei der marginalen Glia circumscripte Stellen, wo wir einen Haufen von lymphoiden Elementen mitten im Gliafasernetz etabliert finden. An diesen Stellen sieht man nun ein Zugrundegehen der bisher feinfasrigen gliösen Substanz, indem diese sich frühzeitig zu dickeren Strängen zusammenballt, die schnell ein immer deutlicher homogenes Gepräge erhält und sehr bald den Eindruck beginnender Nekrose und Einschmelzung macht. Um diesen Herd herum setzt nun ein zweiter Gliaprozeß ein, indem auch hier die Glia teils zum

bevorstehenden Abbau mobilisiert wird, teils zum Schutz vor weiteren Umsichgreifens des Prozesses ein neuer Schutzwall systemisiert wird, der jedoch niemals den Charakter der ersten Etappe erreichen kann. Wir sehen auch hier wieder ein akutes Einsetzen einer Gliahyperplasie, die aber viel stürmischer verläuft als die zuerst beschriebene, da ein Teil dieser neu produzierten Zellen nunmehr auch anderen Funktionen zugeführt wird und wir neben den rein proliferativen Tendenzen auch andere funktionelle Bedürfnisse für das morphologische Umbaugepräge maßgebend finden. Ein Teil dieser Zellen beginnt die Umformung zu den typischen phagocytären Formen der Gliazellen, sei es als Typus einer gliogenen Gitterzelle, sei es einer gewöhnlichen phagocytären Gliazellform ohne Entwicklung der Gitterstruktur des Plasmas. Wir sehen hier bei Anwendung der spezifischen Färbungsmethoden auch die verschiedenen Gliazellen, die mit den diversen Abbauprodukten beladen sind, und die meist auf dem Wege zu einem Gefäße, respektive zur Oberfläche gegen den subpialen Lymphraum hin sich in Wanderung befinden. Diese Zellen sind alle protoplasmatisch-hyperplastische Gebilde, die größtenteils noch nicht die abgerundete Form der typischen Gitterzellen oder Körnchenelemente zeigen, sondern noch die für die Hyperplasie charakteristischen Fortsätze behalten haben, welche meistens von Fettkörnchen angefüllt sind. Ein Teil dieser Zellen zeigt hier zum ersten Male auch regressive Veränderungen, indem die Konturen der Zellen undeutlich werden, und zwar beginnt nicht nur der Kontur des Plasmas, sondern auch die Kernform bereits tiefgreifende Veränderungen zu zeigen. Wir beobachten hier wie an einzelnen anderen Stellen, daß die Zelle nicht mehr abgeschlossen erscheint, und man hat förmlich den Eindruck, als ob das Plasma allmählich sich in feinste Partikel dissolvieren möchte. Mit dieser Lostrennung einzelner plasmatischer Teile werden auch die Einlagerungen aus den Zellen ins freie Gewebe abgestoßen, so daß wir in der Umgebung der Zelle neben diesen feinen Häufchen von Plasmaresten auch eine ganze Menge der verschiedensten pathologischen Einlagerungen finden. Der Kern dieser Zellen zeigt auch die Tendenz aus dem Verbande des nunmehr rudimentären Plasmas zu scheiden und wir können öfters bemerken, wie die Zellkerne, nachdem sie schon vor den schweren Veränderungen des Protoplasmas meist den zentralen

Lagerungsplatz mit einem solchen an der Peripherie vertauscht hatten, immer mehr an distinkter Differenzierung verlieren: der Kern zeigt ähnlich wie bei anderen Zellen die Eigenschaft, immer mehr eine homogene Färbung anzunehmen. Wir finden dann entweder Abhebung der Kernmembran, die uns durch den lichten Hof um den Kern herum angedeutet erscheint, respektive eine vollkommene Auflösung desselben, die in den verschiedensten Stadien zur Beobachtung gelangen kann. Wir sehen langsam den Umriß des Kerns undeutlicher werden, bis er schließlich nur mehr ein schattenhaftes Gebilde darstellt, das meist nur durch eine leichte diffuse Verdunkelung der Zelle an dieser Stelle angedeutet ist. Wir finden dann meist noch vor der Dissolution ein nicht unbedeutendes Quellen, so daß der Schatten im Plasma häufig viel größer erscheint als der Kern bei normaler Konfiguration. Bei einzelnen Zellen finden wir überhaupt keinen Kern und der Zellrest besteht dann nur in einem Plasmahaufen, der oft noch Zellform behalten hat, dessen allmähliche Auflösung jedoch schon kenntlich wird.

Neben diesen Veränderungen am Zellplasma und Kern, die ich soeben kurz beschrieben habe, und die deutlich als Auflösungserscheinungen imponieren, finden wir noch einen anderen wichtigen Komplex von Destruktionsvorgängen an den Zellen bei der tuberkulösen Meningitis, die gleichfalls unser Interesse in Anspruch nehmen müssen. Wir finden auch bei solchen degenerierenden Zelleinheiten das Auftreten von Hohlräumen im Plasma, im späteren Zeitpunkte auch im Kern, die sogenannte Vakuolenbildung. Wir müssen bei dieser Erscheinung besonders vorsichtig sein, da die Vakuolisierung von Zellen mitunter differentiell von anderen Umbauformen der Zelle wie die Gitterzellbildung nicht immer leicht auseinander zu halten ist; ich verweise nur auf die genetische Erklärung Fieandts, auf die wir später noch ausführlicher werden zurückkommen müssen. Die Vakuolen sind allerdings meist durch die unorganisierte Anordnung ihres Maschenwerks und durch verschiedene Größe der Maschen charakterisiert und sie werden vom geübten Auge ohneweiters auch bei den komplizierteren Verhältnissen, wie wir sie z. B. bei der später zu besprechenden akuten Meningitisform sehen werden, erkannt werden. Jedenfalls ist für uns die Vakuolisierung das sicherste Zeichen einer regressiven Ver-

änderung der Zelle, die, wie ich ausdrücklich betonen möchte, immer als irreparabel zu bezeichnen wäre, und die meist auch den Index für das baldige Zugrundegehen des Kerns bedeutet. Ähnlich wie Chantemesse es beschreibt, konzentriert sich auch ein Lichtungsbezirk um den Kern als Ausdruck seiner Schrumpfung und wir finden dann bei genügend scharfer Beobachtung auch sehr bald die Bildung kleinster Hohlräume im Kerne, welche schließlich die bald einsetzende Kernauflösung ankündigt. Außer diesen Elementen sehen wir als degenerative, respektive Erkrankungsformen speziell jene Gliazellen, die ich vorher als dysplastische (amöboide früherer Nomenklatur) beschrieben habe, und über deren allgemeine Bedeutung ich weiter oben bereits einiges mitgeteilt habe. Ich werde auf diese Formen im späteren Stadium nochmals ausführlicher zurückkommen müssen. Schließlich habe ich noch im Nachtrage zu diesem Stadium hinzuzufügen, daß wir entlang der bindegewebigen Septen auch stets den eklatantesten Versuch der mesodermalen Elemente, in das ectodermale Gewebe einzudringen, vor uns haben und daß wir auch hier meist die Ausgangspunkte für die Herdbildung gegeben sehen. An diesen Stellen zeigt die Glia an der marginalen Zone eine besondere Tendenz, alsbald einem eventuellen Einbruch vorzubauen und wir sehen hier eine besonders rege Gliatätigkeit, welche sich sowohl auf die plasmatischen, als auch auf die fasrigen Zellen bezieht. Trotzdem sehen wir an diesen Stellen früher als an den anderen Punkten mitten im Gliafasernetz eine nicht unbeträchtliche Anzahl von lymphoiden Elementen, die ohne Zweifel die Vorposten an der künftigen Einbruchspforte darstellen. Wir beobachten an diesen Stellen auch sehr bald eine auffallende Verdickung des Fasernetzes, das sich mit einer besonders schlechten Differenzierbarkeit der einzelnen Faserelemente paart. Wir haben auch hier die ersten Stadien der nunmehr einsetzenden Homogenisierung der Neuroglia, die langsam zu einem Klumpen zerfließt, wo man nur noch einzelne Kerne relativ gut differenzieren kann, die rings von Plasmamassen, respektive homogenen Substanzen, die aus dem Konfluieren der Fasern entstanden sind, umgeben sind.

In diesem gleichen Zeitpunkte finden wir am Ventrikelependym ähnliche Veränderung. Wir bemerken hier genau so wie an der marginalen Sphäre lokale Einbrüche des Prozesses

durch das Ependym in die subependymale Zone. Bei Gelegenheit sieht man circumscript ein Verschwinden der Ependymzellen und wir finden dann einen gut begrenzten Herd im subependymalen Gewebe, der sich aus mesodermalen Zellen, ferner Ependym- sowie Gliazellen zusammensetzt (siehe Tafel V). Die Fasern sind ähnlich, wie früher beschrieben, samt dem ganzen anderen Zwischengewebe nicht mehr immer deutlich zu differenzieren, sie werden meistens homogen und machen mitunter deutlich den Eindruck einer beginnenden lokalen Nekrose. In der Umgebung dieses Herdes bestehen die gleichen Erscheinungen seitens der perifokalen Glia im Sinne eines Umbaues zu phagocytären Elementen, mithin Bildung von destruktiven Formen, Gitterzellen etc. (siehe Tafel VI). Wir haben hier die gleichen Erscheinungen, wie ich sie früher bei dem marginalen Herde beschrieben habe. Außerdem sieht man auch hier Anfänge einer organisierenden Faserbildung, die aber meist an den überwiegenden Ansprüchen des Abbaues scheitert und zum Teil auch Ursache ist, daß Zellen mit einem bereits anders differenzierten Bau sich plötzlich in Abräumzellen umbilden, was dann häufig Ursache ihrer schweren funktionellen Minderwertigkeit wird, die dann zur Bildung jener degenerativen Typen führen muß, die früher als amöboide, von mir als dysplastische bezeichnet wurden.

Gehen wir nun zu den weiteren pathologischen Herdgruppen über, so finden wir die bedeutsamsten Veränderungen in der Umgebung der Gefäße respektive der Ganglienzellen. Die Gefäße, die bereits in relativ früheren Stadien, ich hole hier früher mit Absicht Fortgelassenes nach, nicht unbedeutende Veränderungen zeigten, bilden nunmehr das Zentrum wichtiger gliöser Reizerscheinungen. Die perivaskuläre Glia ist wie überall auch hier der empfindlichste Index für die geringsten Schädlichkeiten, die vom Gefäßapparat oder vom perivaskulären Lymphraum ausgehen, und die auch wie andernorts mit größter Sicherheit als Regulationsvorgang zu kennzeichnen wären. Wir sehen hier alsbald gliöse Veränderungen im Sinne einer typischen Reizhyperplasie. Die protoplasmatischen Zellen in der Umgebung des Gefäßes zeigen eine wesentliche Volumszunahme, die Fortsätze werden viel gröber und protoplasmareicher. Ebenso sieht man bei weiterer Vergrößerung der plasmatischen Gliateile diese mit der Zeit immer mehr aneinanderrücken, so daß schließlich die

Gefäße von einem gliös plasmatischen Ringe umkleidet werden, welcher aus Fasern, die konfluiert sind, und Zellteilen besteht, an welchem Ringe wir allerdings keine Zellindividuen mehr differenzieren können und wo nur eventuell im Plasma liegende Kerne uns anzeigen, daß dieser Plasmagürtel aus dem Ineinanderfließen mehrerer Zellen entstanden sei. Wir sehen dann außerhalb dieses plasmatischen Reifens noch eine weitere wesentliche Vermehrung der Gliazellen, die durchwegs reichen Protoplasmaansatz zeigen. In späteren Stadien finden wir diesen soeben beschriebenen Gliaring nicht mehr vollkommen erhalten, wir bemerken, wie er an einzelnen Stellen perforiert ist, und in den Lücken trifft man dann meistens Zellen, teils mesodermale, hämatogene Elemente, teils Gliazellen, die scheinbar den Defekt decken wollen. Man beobachtet in diesem Stadium außer den verschiedensten gliösen Zelltypen eine ganze Menge von gliogenen Abräumzellen, die um das Gefäß herum liegen und die meist mit den verschiedensten Einlagerungen bedeckt sind und sich auf dem Wege zur Gefäßwand befinden. Teilweise sieht man auch nur Zelltrümmer in der Umgebung der Gefäße und um diese ganze Haufen von Körnchen verschiedenster Art. Ebenso sind um die Gefäße respektive in deren nächsten Umgebung auch wieder eine ganze Zahl dysplastischer Zellen zu bemerken. Ähnlich wie bei den Gefäßen sind die Verhältnisse um die Ganglienzellen.

Bevor noch die Ganglienzelle wesentlich verändert ist, sieht man bereits eine nicht unbedeutende Veränderung in der Struktur der Gliabegleitzellen. Wir sehen auch hier eine wesentliche Zunahme des Protoplasmas, so daß fast alle Trabantzellen von einem deutlichen Plasmahof umgeben erscheinen. Wir beobachten aber besonders bei den größeren plasmatischen Zellen, die sich in der Hirnrinde finden, wesentlich größere Dimensionen.

Von dem Augenblick an, wo wir jedoch gröbere Veränderungen an den Ganglienzellen finden, die auf eine mehr oder minder schwere Läsion hinweisen, treten die enormsten Umformungen im gliösen Gewebe auf. Wir bemerken eine wesentliche Plasmazunahme der Trabantzellen, welche mitunter sich an die Ganglienzellen anlegen; bisweilen sehen wir aber zwischen Glia- und Ganglienzelle deutliche plasmatische Brücken. Wir konstatieren förmlich ein Ausbiegen des Ganglienzellplasmas vor den vorstoßenden Gliazellfortsatz, der sich kegelförmig an die

Ganglienzelle anlegt, so daß nunmehr eine feste Brücke zwischen den beiden Elementen besteht (siehe Tafel VI). Wir haben in diesen Fällen sicherlich innige Beziehungen zwischen den beiden Zellen zu vermuten, die entweder im Sinne des Auf- oder Abbaues aufzufassen sind. In solchen Fällen, wo ich dieses Phänomen öfters beobachten konnte, finden sehr stürmische Prozesse an diesen Stellen statt, so daß wir eher an den beginnenden Abbau werden denken müssen, zumal wir in diesen hyperplastischen Gliabegleitzellen eine Menge von Körnchen auftreten sehen, die wir wohl mit einiger Berechtigung als die ersten Abbauprodukte der erkrankten Ganglienzelle auffassen dürften. Je mehr die Ganglienzelle geschädigt ist, desto aktiver verhält sich die Glia, da wohl die erste Aktion und das funktionelle Streben, als Schutzorgan zu fungieren, nunmehr nicht ernstlich in Frage kommt, die Neuroglia hingegen alsbald als Abräumzelle zur Genüge beschäftigt wird und dies auch bis zur beginnenden Narbenbildung ihre einzige funktionelle Tätigkeit bedeutet. Wir sehen daher in diesen Perioden des Prozesses in der Umgebung der Ganglienzellkadaver die verschiedensten Typen der Gliazellen im Stadium der Transformation zur Abräumzelle. Wir finden fast alle Arten von großen oder kleinen, jungen oder alten Gliazellindividuen als Abräumzellen tätig, beladen mit allerlei Abfallstoffen in Form verschiedenster Körnchen und Schollen. Daneben auch sehr viele zugrunde gehende Zellen, dysplastische Formen, degenerative Zellen etc. Wir werden alle diese regressiven Veränderungen am besten gemeinsam bei Besprechung der akuten Meningitisformen beschreiben, wo dieselben in ausgeprägtester Form auftreten und wir dann die einzelnen Details genauer besprechen können.

Wenn wir nunmehr die Verhältnisse im nächsten Stadium, dem letzten unserer Beschreibung, betrachten, so finden wir im großen und ganzen die früher beschriebenen Bilder, die alle sich in der Stufe der regressiven Tendenzen befinden. Der meningeale Prozeß schreitet in immer größerem Umfange über die gliöse Grenzschichte hinweg. Hiebei finden wir folgendes beachtenswert. Während wir im ersten und zweiten Stadium ein konstantes Anwachsen der gliösen Randzone an Volumen konstatieren konnten, besitzen wir jetzt in einer wesentlichern Reduktion respektive Konsumption dieser Sphäre das hervorstechendste

Merkmal dieser Etappe des Prozesses. Dies geschieht, wie ich schon bei Beschreibung des dritten Stadiums kurz angedeutet habe, in der Weise, daß wir nicht mehr die deutliche Systemisierung der Gliafasern beobachten können, sondern daß vielmehr ein Konfluieren der einzelnen Faserelemente stattfindet, das in einer Homogenisierung der ganzen Zone endet. Diese erscheint meist an Umfang wesentlich reduziert, weil zu dieser Zeit in diesem homogenen Bande die verschiedensten Dehiszenzen auftreten, wobei sich eine große Zahl von Abräumzellen in dieser Gegend etabliert, die scheinbar auch am Abbau dieser Degenerationsprodukte beteiligt sind. Neben dieser Homogenisierung der Gliafasern finden wir auch außerdem einen umfangreichen körnigen Zerfall der Fasern, der das zweite Degenerationsprodukt darzustellen vermag. Diese Körnchen liegen überall frei im Gewebe herum und zeigen im Anfang noch genau die frühere Gruppierung zur Faser. Mit der Zeit tritt aber auch hier jegliche Auflösung einer Struktur in Erscheinung, so daß man nur regellos die Körnchen im freien Gewebe herumliegen sieht. Diese werden zum Teil von den gliogenen oder auch mesodermalen Abräumzellen aufgenommen und nach dem subpialen Lymphraum abtransportiert, zum Teil zerfließen auch diese Körnchen zu jenen bereits früher besprochenen homogenen Massen, die dann das Ersatzprodukt der früher bestandenen fasrigen marginalen Zone bilden, und die als ähnliches Degenerationsprodukt auch noch weiteren Umwandlungen unterliegen.

Wir sehen in dieser Zone eine sehr große Anzahl von mesodermalen Abbauzellen auftreten, besonders der verschiedensten lymphoiden Typen, daneben zahlreiche ausgebildete Gitterzellen. Anderseits bemerkt man hier in dieser Sphäre Gebilde, die wieder entschieden eine Gruppierung des Plasmas zu Elementen andeuten, ähnlich wie Fieandt es für die Gitterzellen angibt. Ich werde darüber noch einiges bei Beschreibung und Besprechung der akuten Meningitis mitzuteilen haben. Wir sehen hier die verschiedensten netzartigen Strukturen, vakuolisierte Stellen, daneben wieder Anhäufungen hauptsächlich mesodermaler Zellen, die nach dem Untergange der gliösen Grenzschichte immer mehr freie Bahn für ihre Invasion finden. Wir treffen daher zu dieser Zeit bereits eine große Menge hämatogener Elemente im destruierten Parenchym, die meistens als Phagocyten auftreten

und mithelfen das schwer veränderte Gewebe einzuschmelzen und zum Abtransport in die Lymphwege fertig zu machen. Unterhalb dieser bereits hauptsächlich vom Mesoderm okkupierten Zone ist allerdings noch immer die Neuroglia das dominierende Gewebselement, jedoch finden wir hier bereits die Zeichen schwerster Schädigung sämtlicher Gewebselemente. Wir konstatieren hier, wo alles bereits schwer in Mitleidenschaft gezogen ist, daß auch die Neuroglia trotz ihrer proliferativen Tendenzen nicht mehr voll funktionstüchtig ist. Wir haben auch hier bei den meisten Zellen noch die Andeutungen einer vorhergegangenen hyperplastischen Phase, die jedoch scheinbar nicht das Stadium der höchsten Ausbildung erreicht hat, da während der anfänglichen Reizeinwirkung auch noch andere Wachstumstendenzen auftreten, die auf anderen funktionellen Fähigkeiten basieren, und die eine Umformung der Zellen zur Folge hatten in einem Stadium, was sie nunmehr nicht als vollwertig erscheinen läßt. Abgesehen von den vollentwickelten gliogenen Gitterzellen und sonstigen Abräumelementen stoßen wir daher auf eine große Zahl schwer degenerierter Zellen, die die verschiedensten Zeichen schwerster Schädigung bieten und knapp vor dem Zerfall stehen. Wir finden hier neben ausgedehnter Vakuoliserung besonders intensiven körnigen Zerfall, kurzum all die Erscheinungen, die Alzheimer seinerzeit für die amöboiden Zellen angegeben hat und die ich nunmehr als dysplastische bezeichne. Die speziellen Details will ich, wie ich früher bereits erwähnt habe, bei Besprechung der akuten Formen der Meningitis näher ins Auge fassen.

Die Veränderungen an den Gefäßen haben auch, ähnlich den marginalen Bildern, eine nicht unwesentliche Umänderung erfahren. Wir finden auch hier, daß die perivaskuläre Glia nunmehr von zahlreichen mesodermalen Zellen durchsetzt ist, nachdem sich ihr Gefüge bedeutend gelockert hatte und diese Blutelemente nunmehr frei und ungehindert in das Parenchym einwandern konnten. Es bilden sich daher perivaskuläre Infiltrate, die sich anfangs im Bereiche des früheren Plasmaringes etablieren und später auch weitere Bezirke des Gewebes ergreifen. Wir bemerken dann in der Umgebung dieser Herde gleichfalls die ähnlichen gliösen Reizerscheinungen, die sich teils in Form von pro- oder regressiv veränderten Zellgebilden kennzeichnen. Man

sieht hier ferner Haufen körniger Massen, die scheinbar Reste von zugrunde gegangenem Plasma vernichteter Zellen und Fasern darstellen und wir beobachten auch hier die verschiedensten netzartigen Strukturen mit einzelnen plasmatischen Strängen oder Klumpen, auch hier die bizarrsten plasmatischen Gebilde, die förmlich Ausgüsse des schwer veränderten Parenchyms oder des Stützgewebes darstellen. Viel seltener bemerkte ich hier fasrige Elemente, deren Zeit zur Tätigkeit und der dadurch bestimmten Entwicklung noch nicht gekommen erscheint, zumal die Reaktionen seitens des vaskulären Apparates viel zu stürmisch verlaufen, als daß wir fasrige Veränderungen der Neuroglia im Gefäßbezirke antreffen könnten, wie wir sie sonst bei chronischen Prozessen zu beobachten gewohnt sind.

Auch um die Ganglienzellen herum ist der Prozeß weiter fortgeschritten. Es bestehen hier meist schwere Veränderungen der Ganglienzellen, die zum großen Teil alle Erscheinungen der regressiv-degenerativen Phasen zeigen und wir beobachten hier teilweise die vollkommene Zerstörung und Auflösung der meisten Zellen. Die Art und Weise des Unterganges dieser Ganglienzellen unterscheidet sich in keiner Weise von dem längst zur Genüge beschriebenen degenerativ-destruktiven Bilde, das wir bei akuten oder auch chronischen Prozessen finden, und die ich daher umso leichter übergehen kann.

Es erübrigt nur einiges noch über die Beziehungen der Neuroglia zu den Abbauvorgängen an den Ganglienzellen zu berichten. Ich habe schon weiter oben im früheren Stadium auf die hyperplastischen Formen der Gliabegleitzellen hingewiesen und auch von engeren plasmatischen Beziehungen der beiden Zellarten untereinander berichtet. Hier finden wir, da die Ganglienzellen bereits schwer erkrankt sind, nicht mehr diese Bilder, sondern wir sehen die Gliazellen als richtige Totengräber an der Arbeit, indem sie gemeinsam mit vereinzelten lymphoiden Zellen, die wohl aus dem periganglionären Lymphraum stammen dürften, in Form typischer habitueller, resp. fakultativer Abräumzellen (Gitter- resp. Körnchenzellen) sich mit den Teilen der zugrunde gegangenen Zelle beladen, um sie zu dem nächsten Gefäße resp. Lymphraum zu transportieren. Auch hier finden sich zahlreiche Zellen noch im proliferativen Stadium der Reizhyperplasie, doch meistens bereits mehr oder minder ge-

schädigt, da wir genau so wie an den anderen Stellen des Zentralnervensystems die verschiedensten regressiv dysplastischen Zellbilder treffen, wir also auch hier sämtliche Formen der gliösen Dysplasie finden. In der Umgebung der Ganglienzellen ist außerdem die feinfasrige gliöse maschige Substanz zugrunde gegangen, da wir von dieser nichts mehr erkennen und wir nur grobe Klumpen oder Brocken, resp. eine große Menge feinerer und gröberer Körnchen als deren Restprodukte ansehen müssen.

Am Kleinhirn finden sich im großen und ganzen ähnliche Reaktionstypen. Hier ist nur der Prozeß an der Randschichte weit weniger deutlich zu beobachten, zumal diese normalerweise nur eine äußerst schwache Ausbildung zeigt und auch deren Dimensionen im hyperplastischen Stadium nicht so zunehmen, wie an den bisher beschriebenen Partien. Sonst ist auch beim Kleinhirn das histologische Bild von den perivaskulären Herdbildungen beherrscht. Die Hyperplasie in der Molekularschichte ist besonders durch das plastische Hervortreten der Bergmannschen Fasern gekennzeichnet und die Hyperplasie der gesamten zelligen Elemente ergänzt das typische Bild der Reizhyperplasie.

Dies wären beiläufig die hauptsächlichsten Phasen der pathologischen Gliabilder, die ich an sämtlichen Fällen von tuberkulöser Meningitis zu beobachten Gelegenheit hatte. Bevor ich aber zur Besprechung der akuten Meningitis übergehe, muß ich noch einiges Wichtiges ergänzen. In der bisherigen Beschreibung wurde hauptsächlich das Grau der Rinde, resp. die marginalen Veränderungen in der Medulla oblongata und spinalis und am Ependym betrachtet. Wenn ich auch weiter oben bereits einmal einen Teil der Veränderungen als die diffusen charakterisierte, so möchte ich doch dazu jetzt noch einige ergänzende Mitteilungen machen, die besonders die gliösen Prozesse in der weißen Substanz des Rückenmarks, der Medulla oblongata und die Markstreifen der Rinde etc. betreffen. Die Schädigung der weißen Substanz wurde beim Rückenmark bei der Meningitis schon lange als das wichtigste pathologische Substrat aufgefaßt und, wie wir aus der kurzen vorangegangenen historischen Skizze entnehmen konnten, spielt diese Randdegeneration die Hauptrolle der meisten Prozeßcharakterisierungen der früheren Zeit. Um so mehr müssen wir hier auf diese Frage eingehen, die für den Prioritätscharakter des histologischen Bildes von allergrößter Be-

deutung ist und deren Beantwortung zum Teil auch in den neuesten Arbeiten nicht immer als die richtigste erscheint. Während wir bei einer ganzen Reihe von Autoren in der Degeneration der peripheren Randpartien der weißen Substanz des Rückenmarks das wichtigste Anfangssymptom des charakteristischen Übertragungsprozesses erblicken, eine Degeneration, die meist als durch Oedem bedingt erachtet wird und die zum Teil im Sinne einer Perimyelitis nach Schultze resp. Schmaus gedeutet wurde, konnte ich diese niemals, weder bei den Fällen von akuter purulenter, noch von tuberkulöser Meningitis in der, von den früher erwähnten Autoren beschriebenen, Ausbildung beobachten. Im Gegenteil war es sogar für mich besonders wichtig zu konstatieren, daß ich zu einer Zeit, wo die Veränderungen der Randglia schon ganz deutlich zu erkennen waren, am Markscheiden- und Osmiumpräparate so gut wie gar keine pathologischen Befunde erheben konnte. Ich habe niemals diese Ausbildung einer Randdegeneration beobachtet, wie sie als isoliertes Phänomen beschrieben wurde, und ich finde auch in den neueren Arbeiten, wie z. B. von Ranke, Fieandt, Sittig usw. keine derartigen Beschreibungen eines perimyelitischen oder degenerativen Prozesses in den Randteilen der weißen Substanz des Rückenmarks, namentlich aber nicht zur Zeit, wo die Veränderungen der Neuroglia sich noch nicht im Stadium regressiver Umwandlung befinden. Ich kann ebenso, wie in der Hirnrinde, auch in der weißen Substanz, resp. im Marklager nur herdweise Degeneration der Markscheiden konstatieren, die mit dem Auftreten von perivaskulären Herdbildungen gleichen Schritt hält und die sicherlich durch diese bedingt sind. Im Rückenmark wird ebenso nur dann ein Zerfall der nervösen Elemente gefunden, wenn wir die Entwicklung eines Herdes in der Umgebung der Gefäße verfolgen können. Ferner wird ein Zerfall der peripher liegenden Markscheiden erst dann beobachtet, wenn die marginale Gliaschichte bereits schwer regressiv verändert ist, und schon zahlreiche, mesodermale Elemente den Eintritt in das Rückenmark oder die Medulla oblongata gefunden haben, mithin der entzündliche Prozeß auf die äußersten Randteile der Medulla spinalis bereits übergegriffen hat (Stadium III und IV). Wir finden auch dann schon schwerere Formen der Erkrankung der Markscheiden, die ähnlich wie die Glia in diesen Bezirken zugrunde

zu gehen beginnen. In diesem Sinne könnten wir nicht den Schultze-Schmausschen Ansichten beipflichten, sondern müssen diese Veränderungen am nervösen Parenchym nur als die Zeichen des fortschreitenden Entzündungsprozesses betrachten. Außerdem finden wir aber im ganzen Zentralnervensystem schwerste Schädigungen der nervösen Elemente, wie der Markscheiden und Achsenzylinder, die sich nicht als systemisierte Degenerationsprodukte auffassen lassen und die mehr diffus überall beobachtet werden können. Diese pathologisch veränderten Parenchymelemente sind wohl Zeichen der allgemeinen Ernährungsstörung, die bei den schweren Veränderungen, welche die Gefäße resp. Ganglienzellen in besonderer Weise befallen, nicht verwunderlich sind. Wir sehen daher überall Degenerationen von Markscheiden und Achsenzylindern und an Osmiumpräparaten liegen allerorts nicht unbeträchtliche Mengen von Marchi-Schollen, die immer von den diffus zerstreuten Gliazellen, deren Umänderungen in Abräumzellen wir nunmehr noch ergänzend besprechen wollen, aufgenommen und abtransportiert werden.

Wir haben bis nun bei der Besprechung der gliösen Veränderungen einzig und allein von jenen Prozessen gesprochen, die in unmittelbarer Nähe von den primär erkrankten Gebieten liegen und auf diese Weise eigentlich nur die marginale subependymale, perivaskuläre und periganglionäre Neuroglia in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen. Nun wollen wir die übrigen Anteile des gliösen Apparates besprechen und nachprüfen, ob und welcher Art die Veränderungen der Gliazelle und Fasern in jenen Gebieten sind, die fern von den Herderkrankungen liegen, somit nicht als „reaktiv" im alten Sinne bezeichnet werden können. Die wichtigste Beobachtung, die wir in diesen Fragen machen konnten, ist die, daß wir selbst in den frühen Stadien geringgradige Reizerscheinungen auch in der weißen Substanz finden. Wir sehen ähnlich wie bei den früher besprochenen Gliaprädilektionsbezirken eine deutlich nachweisbare Gliahyperplasie, indem wir eine nicht zu übersehende Vermehrung der plasmatischen Bestandteile der meisten Gliazellen antreffen, die bei dem Reichtum der weißen Substanz an protoplasmareichen Elementen umso deutlicher hervortritt. Letztere Zellen sind von sehr bedeutendem Umfange und schlingen breite und vermehrte

protoplasmatische Fortsätze um die Markscheiden. Auch die kleinen Bereitschaftszellen zeigen einen deutlichen Plasmaansatz und auch hie und da kleine oder größere Fortsatzbildungen. In späteren Stadien, wo die vaskulären Veränderungen an Intensität wesentlich zugenommen haben und auch in der Umgebung der Gefäße schwerere Schädigungen der Neuroglia und des anschließenden Parenchyms eintreten, werden auch die entfernter gelegenen Gliaelemente nicht unverändert belassen. Abgesehen davon, daß ja viele dieser Gliazellen sich zu Abräumzellen entwickeln, die aus dem syncytialen Verbande scheiden, um zum Herde hineilen zu können, treten früher noch intensiver die schon öfters besprochenen hyperplastischen Erscheinungen an den Zellen auf. Anderseits entwickeln sich auch Gitterformen und andere Arten der Abräumzellen, die teils auf dem Wege der Wanderung begriffen sind, teils in situ künftiger Verwendung harren dürften. Bei den späteren Stadien, wo die diffusen Veränderungen und degenerativ-destruktiven Prozesse allerorts eingesetzt haben, finden wir die Glia überall als Abräumgewebe tätig und an jenen Stellen, die ferne von mesodermalen Einbruchspforten liegen, sind die Gliazellen die einzigen Zellindividuen, die den Abbau organisieren und durchführen. Wir sehen auch gerade hier in der weißen Substanz verhältnismäßig früh faserbildende Zellen sich entwickeln, zu einer Zeit, wo wir diese Zelltypen in der Rinde oder sonst im Grau nicht vermehrt finden. Es tritt hier scheinbar sehr bald eine Faserentwicklung an den plasmatisch fortsatzreichen Zellen auf, die hier nicht so schnell unter dem schädlichen Einflusse der Noxe zugrunde gehen oder regressiven Umwandlungen anheimfallen, sondern alle an den weniger stürmischen Punkten des Prozesses die Möglichkeit haben, zu den voll entwickelten fasrigen Zellindividuen heranzureifen. Ein weiterer Grund für die Faserentwicklung wäre auch noch der Umstand, daß bei der Hyperplasie der Ganglienzellen sehr bald ein Ausscheiden von Zellen aus dem syncytialen Verbande erfolgt, indem die komunizierenden Fasern zugrunde gehen, was für die Zellen anderseits wiederum infolge des funktionellen Regulationsvermögens genügt, um dieselben zur Faserbildung behufs Wiederersatz der zugrunde gegangenen Fasern unter Wiederherstellung des syncytialen Charakters anzufachen. Es entstehen dann an solchen Stellen Herde,

die fast wie kleinere sklerotische Plaques anmuten, die jedoch sehr selten sind.

Ich bin eigentlich mit der Beschreibung der histologischen Verhältnisse bei der tuberkulösen Meningitis am Ende angelangt, doch möchte ich nur kurz jetzt noch bemerken, daß ich niemals die Bildung typischer Tuberkel in der nervösen Substanz konstatieren konnte. Bei den Untersuchungen auf das Vorhandensein von Kochschen Bazillen hatte ich übrigens dort nur negative Resultate zu verzeichnen, ich konnte sie niemals in den Herden der nervösen Substanz weder marginal noch perivaskulär noch periganglionär eruieren. Auf die ausführliche Beschreibung der spezifischen Veränderungen der Gefäße usw. verzichte ich, wie ich weiter oben bereits bemerkt habe, da dieses Gebiet eingehend von zahlreichen Autoren bearbeitet wurde und die Resultate, zu denen diese Forscher gelangten, für die Besprechung unseres Teilgebietes nicht von Belang erscheinen. Ich werde die einzelnen Befunde, die ich soeben vorgebracht habe, später zusammenfassend besprechen müssen, um diese auch in kritischer Beziehung zu den bisherigen, früher berichteten Beobachtungen anderer Autoren gegenüber zu stellen und außerdem den Versuch zu unternehmen, die Brücke zu den in der Einleitung bemerkten Ansichten und Hypothesen aufzubauen.

Meningitis purulenta acuta.

Nunmehr gehen wir zur Besprechung der Fälle von perakuter, eitriger Meningitis über. Bei Besprechung dieser Fragen drängt sich uns zunächst der Gedanke auf, ob wir bei diesen akuten Formen der Meningitis die gleichen Symptome am histologischen Bilde finden, wie bei der früher besprochenen tuberkulösen Form der meningealen Affektion. Wir wollen hier dies gleich vorwegnehmen und schon jetzt erklären, daß wir bei diesen Prozessen keine „absolute" Ähnlichkeit oder gar Identität finden, wie man eventuell anzunehmen geneigt wäre. Bei näherer Betrachtung, auch des zeitlichen Moments, erscheint eine solche Annahme außerdem als ziemlich unwahrscheinlich, da wir ja auch von anderen Prozessen aus der Pathologie des Zentralnervensystems wissen, daß der akute Prozeß ein ganz anderer ist als der subakut verlaufende. Worin äußern sich nun diese Differenzen? Sind diese prinzipieller Natur oder haben wir in den Er-

scheinungen, die uns das histologische Bild reproduziert, nur den äußeren Ausdruck eines stürmischer einsetzenden Angriffes auf das Nervengewebe, das daher anders reagieren kann und muß, als bei der milder angreifenden Noxe des chronischeren Prozesses? Ich glaube am besten in der Weise zu verfahren, um diese Fragen einwandfrei klären zu können, indem ich wie früher die von mir beobachteten Bilder beschreibe und dann aus diesen Tatsachen unsere Schlüsse, die zur Beantwortung obiger Fragen führen sollen, ziehen werde. Auch bei Besprechung der akuten Formen habe ich, dem Programm der Arbeit entsprechend, die Absicht, die Veränderungen der Neuroglia allein ins Auge zu fassen und die anderen Gewebsläsionen nur insoweit zu berücksichtigen, als wir diese aus Kausalitätsbedürfnissen heranziehen müssen.

Wenn wir die Verhältnisse zunächst in der marginalen Zone betrachten, so fallen uns die gliösen Erscheinungen besonders dadurch auf, daß in den meisten Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, die Veränderungen der Neuroglia teilweise anderer Natur, als die bei der tuberkulösen Meningitis beschriebenen waren. Wenn wir die Situation genauer betrachten, so finden wir, daß die gliösen Umwandlungen hier keineswegs sich in jene Stadiengruppierung einfügen lassen, sondern daß sich die Formen der einzelnen Perioden innig miteinander vermengen. Das wichtigste Symptom, das wir an einem Teil der marginalen Zone beobachten können, und dies wäre besonders hervorzuheben, ist gleichfalls jenes Bild, das ich früher bereits als luxuriierende Hyperplasie bezeichnet habe. Wir sehen demnach an diesen Stellen ein starkes Anwachsen der gliösen Randzone durch enorme Vermehrung der fasrigen und zelligen Elemente, die mitunter einen Umfang erreichen, wie ich ihn bei der tuberkulösen Form niemals zu beobachten Gelegenheit hatte. Wir sehen sowohl an der Hirnrinde wie auch am Rückenmark diesen derben luxuriierend hyperplastischen Randfilz, der in dichten Büscheln gegen die Pia hinausstrahlt. Auch hier beobachten wir an diesen Stellen die oben beschriebene Gliarasenbildung, und diese Hyperplasie kann an einzelnen Stellen einen derartigen Charakter annehmen, daß wir z. B. in der Gegend des Ammonshorns eine förmliche Sklerose beobachten können, die aber nur scheinbar eine solche ist, da die anderen Veränderungen seitens des nervösen Parenchyms

vollkommen fehlen. An diesen Stellen sehen wir dann auch eine ungeheure Menge von Corpora amylacea, deren Entwicklung wir aus den Gliazellen ganz genau ermitteln können. Ich hatte schon seinerzeit im Sinne der Obersteinerschen Ansicht gelegentlich der Besprechung der Kleinhirnsklerose den gliösen Charakter dieser Gebilde betont und wurde beim Studium der vorliegenden Präparate in dieser Ansicht neuerdings bestärkt. Wir sehen an diesen Präparaten nicht nur die von Obersteiner jüngst beschriebenen Gliafasern, die rings um die Corpora amylacea verlaufen, sondern wir sehen auch hier das Entstehen derselben in der plasmatischen Gliazelle. Wir bemerken nämlich sehr häufig, wie die Corpora amylacea beiläufig in der Mitte einer plasmatischen Zelle liegen und ungefähr die Stelle des Kerns einnehmen, von welchem wir zu diesem Zeitpunkt nichts mehr bemerken können. Es macht somit entschieden den Eindruck, als ob sich diese Gebilde aus dem Kern der Gliazelle entwickeln würden, die nach Zerfall der schwer geschädigten Gliazelle, deren Protoplasma der Auflösung verfällt, als freie Gebilde im Gewebe erscheinen. In diesem Zeitpunkt betrachtet, läßt sich allerdings die Genese dieser Elemente kaum ableiten. Es macht daher auf uns den Eindruck, als ob die Bildung dieser Corpora amylacea eine spezielle Art der gliösen Kerndegeneration bedeuten würde, und daß nach dem Untergange des Kerns, wie ich früher bereits ausgeführt habe, die Zelle unbedingt zugrunde gehen muß, nachdem sie ihr vitales Zentrum verloren hat.

Neben dieser Veränderung an der marginalen Glia können wir aber auch andere Formen beobachten. Dieselben sind gleichfalls durch eine rapid einsetzende Gliahyperplasie gekennzeichnet. Die gesamten Zellen gliöser Provenienz sind nicht nur bedeutend vermehrt, sondern auch morphologisch vollkommen verändert. Auch hier finden wir die hyperplastischen Phänomene am Plasma und Kern. Die kleinen Bereitschaftszellen sind ähnlich wie bei den früheren Verhältnissen Zellelemente, die einen dunklen, vergrößerten Kern besitzen, der sehr chromatinreich ist und zahlreiche grobe Schollen beherbergt. Der Kern zeigt oft Veränderungen seiner Gestalt, indem er seine runde Form aufgibt und einen mehr länglich gestreckten, ovalen Kontur erwirbt. In weiteren Zellen sehen wir dann Einkerbungen im Kerne, die

zu halbmond- oder kipfelförmigen Kernbildern führen. Diese Zeichnungen variieren dann in verschiedenster Weise und ähneln dann absolut jenen Kernstrukturen, die wir sonst nur bei den größeren plasmareichen Zellen anzutreffen gewohnt sind, eine Tatsache, auf die Fieandt auch mit Nachdruck hingewiesen hat, und auf die wir noch zurückkommen werden. Die plasmatischen Anteile der kleineren Zellelemente nehmen dementsprechend auch an Umfang zu. Es bildet sich um den Kern herum aus dem ganz kleinen Plasmahof, der den Kern normalerweise umgibt, ein breiter plasmatischer Reifen, der aber meist nicht zirkulär allseits die gleiche Extension erlangt, so daß wir auch hier, genau so wie früher beschrieben, mehr ein zapfen- oder fächerförmiges Hervorquellen des Plasmas beobachten können. Die plasmatischen Zellen zeigen auch wesentliche Vermehrung ihrer Anteile, hingegen konnte ich an solchen Punkten, an den großen Spinnenzellen, nicht den Eindruck einer hyperplastischen Tendenz konstatieren. Im Gegenteil, ich mußte an diesen Stellen der Randschichte die Beobachtung machen, daß wir an den großen Spinnenzellen nur mehr regressive Erscheinungen feststellen können, eine Tatsache, die von größter Bedeutung für den Aufbau des ganzen Prozesses ist und gleichzeitig eine Erklärung dafür abgeben kann, daß die marginale Zone an diesen Punkten nicht mehr als die faserreiche schützende Schichte aufgefaßt werden könne. Wir sehen bei genauer Betrachtung dieser Verhältnisse, daß die faserbildenden Zellen alle schwer geschädigt und daß auch die Fasern selbst nicht mehr intakt sind. Wir bemerken in der sonst so faserreichen Randzone schon jetzt eine Homogenisierung der ganzen Fasermassen die den größten Teil derselben ergriffen hat. Der übrige Teil dieser Fasern ist meist körnig zerfallen. Die großen Spinnenzellen sind zum größten Teil dysplastisch. Die Fortsätze, aus denen die Fasern hervorgehen, degenerieren genau so wie die Fasern selbst, indem sie langsam ein körniges, krümliges Aussehen erhalten; man sieht ein Umsichgreifen dieser granulären Degeneration auf das ganze Plasma, in welchem zunächst Vakuolen auftreten, denen bald auch ähnliche Veränderungen des Kerns folgen. Der Kern wird auch immer unscharfer begrenzt, bis er schließlich nicht mehr als abgegrenztes Gebilde imponiert, sondern nur mehr als dunkler tingierter Fleck im Plasmaresi-

duum zu erkennen ist. Nicht viel später zeigen sämtliche Gliaelemente fast nur mehr degenerative oder dysplastische Bilder, die nach der vorhergegangenen hyperplastischen Phase umso deutlicher vors Auge treten. Ich konnte dann überall an den meisten Zellen der Randzone die gleichen schwersten dysplastischen Veränderungen beobachten.

Kurz gesagt, finden wir die verschiedensten Formen des Zellzerfalls hier vertreten. Wir beobachten zunächst meist einen unschärferen Randkontur der Zellen. Das Plasma bröckelt gewissermaßen ab, nachdem es meist vorher Vakuolen enthielt. Wir sehen dann mitunter nichts anderes als netzartige plasmatische Brücken, die wir auch früher bereits beschrieben haben. Es sind dies oft plasmatische, vakuolisierte Zellen, vom Typus der großen plasmatischen oder faserbildenden Zellen, die nach Kernverlust noch eine Zeit hindurch in der allgemeinen Homogenisierung der plasmatischen Elemente bestehen bleiben, um dann auch mit der Zeit jeden Charakter der einstmaligen Zelle zu verlieren. Die Entstehung dieser Zellen läßt sich meist eindeutig beschreiben. Es tritt gewöhnlich auf einer Seite der Zelle eine Vakuolisierung auf, die meistens jene Hälfte befällt, die nicht den Kern enthält (im Gegensatze zu den Beobachtungen von Chantemesse). Durch Dehiszenz im Plasma, die häufig bei diesen Zellen auftritt, respektive durch den Austritt des Kerns aus dem Zellverbande bleibt ein Plasmahaufen zurück, dessen Lücken durch Plasmabrücken miteinander zusammenhängen und die somit die früher beschriebenen Zellreste repräsentieren. Ähnlich wie bei der plasmatischen und faserreichen Zelle kann diese Form des Zerfalls auch bei jenen Zelltypen auftreten, die wir als Gitter- respektive Abräumzellen zu bezeichnen pflegen. Wir sehen mitunter bei einzelnen Zellen nicht die gleichmäßige Umformung in eine Gitterzelle, wie dies ja auch die überstürzten Verhältnisse bei den akuten Fällen nicht unwahrscheinlich machen, sondern es tritt bei vielen Zellen nur eine partielle Gitterbildung auf, während ein anderer Teil dieser Zellen noch immer ein ziemlich homogenes Protoplasma besitzen kann (siehe Tafel VI).

Wenn es nun bei diesen derart umgebauten Zellen zu schweren Veränderungen seitens des Kerns kommt, die entweder zur Karyolyse oder zur Loslösung des Kerns führen, so haben wir dann das Bild einer Zelle, wie das früher beschriebene,

nur mit dem Unterschiede, daß wir jetzt bei diesem plasmatischen Torso, bei Anwendung der spezifischen Methoden zur Darstellung der Abräumprodukte, eine ganze Menge von lipoiden Cysten, Fettkörnchen, fuchsinophilen Granulis etc. finden. Mit der Zeit verlieren auch diese Zelltrümmer jeden Charakter eines Zellverbandes, so daß wir dann nichts als ein maschiges Plasmanetzwerk sehen, das die intermediäre Substanz darstellt, die dann auch mit der Zeit meist, nach körnigem Zerfall, von den noch funktionstüchtigen gliogenen Abräumzellen oder von den mesodermalen Fettkörnchenzellen aufgenommen und abtransportiert wird.

Außer dieser Form der regressiven Zellbildung finden wir hier folgende sehr bemerkenswerte Tatsachen: Ich habe schon weiter oben bemerkt, daß hier bei den akuten Fällen an solchen Stellen die großen gliösen Spinnenzellen sehr bald regressive Veränderungen zeigen, und wenn wir genauer die einzelnen Elemente verfolgen, so können wir auch hier sowohl Vakuolisierung wie körnigen Zerfall beobachten. Anderseits tritt auch hier sehr bald entsprechend der Intensität der Erscheinungen eine funktionelle Umformung des Plasmas auf, das durch die deutliche Gitterzeichnung sehr bald die Tendenz verrät, sich in den Abräumzellcharakter umzuformen. Gleichwohl möchte ich bemerken, daß ich nicht der Ansicht bin, daß die Gitterstruktur des Protoplasmas der Gliazellen schon ein Beweis für ihre Funktionsbetätigung als Abräumzelle sei, da wir sehr oft bei einer ganzen Reihe von pathologischen Gliaformen deutliche Gitterstrukturen finden, wo wir sicherlich nicht von Abbauvorgängen sprechen können. Ich glaube daher, da ich diese Gitterform des Plasmas besonders häufig bei Zellen in Gliomen gefunden habe, daß diese Gitterbildung ein Ausdruck schnellen und zugleich anormalen Wachstums sei, was ja auch bei den vielen Gitterstrukturen, die wir bei der Meningitis fast an allen Zellen in der Randschichte finden, zutrifft, die eben unter dem foudroyant einsetzenden Schädigungsfaktor plötzlich zu einer völligen Veränderung der gewohnten Funktionen veranlaßt werden, womit eine komplette Umformung von Kern und Plasma einhergeht. Wir sehen schließlich diese gleiche Gitterstruktur bei vielen kleinen und großen plasmatischen Zellen und ebenso

oft bei den kleinen Bereitschaftszellen, als besten Beweis für die Richtigkeit deren funktionelle Nomenklatur. Diese kleinen Zellen zeigen mitunter typische Gitterstruktur bei gleichzeitiger Hyperplasie im Sinne höher- oder mindergradiger Plasmavermehrung und Fortsatzbildung, zugleich ein sicherer Hinweis, daß auch die kleinen Zellen der Neuroglia sich zu Gitterzellen umbilden können, wobei die gleichzeitig bestehende hyperplastische Fortsatzbildung ein sicheres differential-diagnostisches Merkmal gegenüber den mesodermalen Zellen bedeutet. Ja wir sehen oft, daß gerade in den Fortsätzen zuerst die Gitterstruktur auftritt, die dann immer mehr konzentrisch zum Kern zunimmt. Es kann uns daher nicht wundernehmen, daß ein Großteil dieser Zellen Gitterstruktur erhält, die wir zum Teil als Zielprodukt des Umbaues, zum Teil als Effekt einer pathologischen Umwandlung auffassen müssen. Jedenfalls wollen wir hier neuerdings betonen, daß der größte Teil der Zellen, woferne er nicht sofort dem völligen Zelluntergange verfällt, meist durch Umbau zur Gitterzelle ein Abräumelement wird oder auch ohne diese scheinbar typische Plasmastruktur diesen funktionellen Charakter sich aneignet, respektive während dieser Umformung gleich nach Beginn der Tätigkeit als minderwertiges Zellelement schwer geschädigt erscheint und dann jene dysplastische Zellart repräsentiert, die man als amöboide bezeichnet hat. Von diesen dysplastischen Zellen gibt es auch hier in der Randzone eine reiche Auswahl. Bei der großen Zahl der verschiedensten regressiven Zelltypen nimmt die Gruppe der dysplastischen Zellen einen breiten Raum ein. Wir können hier alle möglichen Zelltypen noch als Ausgangsstadien dieser Dysplasie erkennen: 1. haben wir eine große Zahl solcher Zellen, die früher Spinnenzellen größten Kalibers waren. Wir sehen hier noch mitunter die Reste von Fasern, die nunmehr nur durch die identische Anordnung von Lichtgrüngranulis oder anderen Körnchen angedeutet werden. Die plasmatischen Fortsätze sind oft auch entweder vakuolisiert oder gleichfalls im Stadium des fortschreitenden körnigen Zerfalls; mitunter sehen wir nur diese Fortsätze und Faserläufe von den Körnchen substituiert, mitunter ist das ganze Plasma derartig dysplastisch. Bei der Färbung der Abräumprodukte nach den Alzheimerschen Methoden finden wir neben den Lichtgrüngranulis an Stelle der Fortsätze häufig grobe Methylblaugranula, sowie reichlich fuch-

sinophile Körner. 2. Genau so wie die faserbildenden sind auch die protoplasmareichen Zellen verändert, auch hier treten meist vakuolisierte Formen und später körniger Zerfall auf, dessen Gruppierung mitunter noch die alte früher bestandene Zellform verrät. 3. Die kleinen Zellen, die meist im Zustande der Hyperplasie die Umformung in dysplastische Zellen erleiden, zeigen gleichfalls die mannigfaltigsten Formen. Wir sehen auch hier hauptsächlich den granulären Zerfall, der mitunter Zellen trifft, die sich gerade im Zustand der Teilung befinden und dann oft auch diese kleinen Elemente mit zahlreichen lipoiden Abbauprodukten beladen, was doch nur als Zeichen ihrer Tätigkeit als Abräumzelle, die dieser pathologischen Reaktion vorausging, aufzufassen sein dürfte. Kleine Zellen zeigen oft große Anlagerungen von Körnchenhaufen, die der Gruppierung nach nichts anderes als früher bestandene Fortsätze gewesen sein dürften. Bei diesen Zellen bemerken wir dann neben den Veränderungen des Protoplasmas auch korrespondierende Umformungen seitens des Kerns. Der Kern zeigt sehr häufig deutliche Vakuolenbildung, die wir auch am Plasma, woferne dasselbe noch vollkommen vorhanden ist, nachweisen können.

Sonst finden wir, wenn wir die übrigen Verhältnisse der weiteren Besprechung unterziehen, in den plasmatischen Randmassen bereits eine nicht unbedeutende Anzahl von mesodermalen, hauptsächlich lymphoiden Elementen, welche die schwache gliöse Schranke leicht durchbrochen haben und als Vorläufer der künftigen Einschmelzung durch das Mesoderm zu betrachten sein dürften. An diesen Stellen ist auch im Gegensatz zu den früher bemerkten Punkten von luxuriierender Hyperplasie die Zahl der Corpora amylacea eine wesentlich geringere.

Bei Besprechung der anderen Gewebsbezirke finden wir zunächst in der Umgebung der Gefäße im großen und ganzen ähnliche Veränderungen, wie wir sie früher bei der tuberkulösen Meningitis beschrieben haben. Auch hier reagiert die Neuroglia ganz charakteristisch auf die Noxe. Die Glia verwandelt sich auch hier in einen homogenen Plasmareif um das Gefäß, was sehr bald durch die intensiv einwirkende Schädlichkeit zu schweren Dissolutionserscheinungen dieses Plasmakonvolutes führt. Auch hier treten vakuolisierte Stellen auf, die schließlich zu Dehiszenzen führen, die den hämatogenen Elementen die

Aufgabe erleichtern, die Grenzschichte zu passieren, um sich dann im perivaskulären Gewebe herdförmig zu placieren. Wir haben dann außer der stark regressiv veränderten perivaskulären Grenzzone in deren unmittelbarster Nähe große Mengen dysplastischer Gliazellen, die meist mit den verschiedensten Abräumstoffen beladen sind, und hier allmählich ihre Auflösung erfahren; außerdem eine große Menge von funktionstüchtigen, hyperplastischen Gliazellen, die sich zum Teil noch in aufsteigender Linie der Entwicklung befinden, zum Teil alle Zeichen der akuten Reizhyperplasie zeigen, respektive Zellen darstellen, die wir hier, wie an allen anderen Stellen, als typische Abräumzellen qualifizieren müssen. Je weiter weg wir vom Gefäße kommen, desto höher differenzierte Zellen finden wir, so daß wir besonders z. B. in der weißen Substanz meistens große hyperplastische plasmareiche oder sogar faserreiche Zellen zur Entwicklung kommen sehen. Sonst finden wir in der Nähe der Gefäße plasmatische Brocken und Faserreste, die zum Teil zu plasmatischen Strängen homogenisiert wurden, zum Teil körnig zerfallen sind, deren Reste dann meist von den Gitterzellen und Körnchenelementen aufgenommen werden, und die wir dann auch im perivaskulären Lymphraum einwandfrei nachweisen können. Außer diesen Zellen bemerken wir aber auch Gliaelemente, die sich besonders durch schwere Veränderungen der Kerne auszeichnen. Wir sehen hier gar nicht so selten Kernteilungen, die bei folgenden schweren Degenerationszeichen auch höhergradige regressive Veränderungen, wie Zerfall, Pyknose etc. zeigen, so daß mitunter die Differenzierung gegenüber polynukleären Leukocyten nicht immer leicht ist, wie ich es auch schon weiter oben bei Besprechung der Befunde Sittigs, der dies auch konstatierte, angeführt habe. Es ist ja sicherlich richtig, daß wir bei diesen besonders foudroyant verlaufenden Meningitiden sehr bald eine Infektion des perivaskulären Lymphraums konstatieren können, wobei wir relativ zeitig hämatogene Elemente auftreten sehen, doch konnte ich in diesen Fällen hauptsächlich lymphoide Zellen beobachten, während die polynukleären Einheiten nur selten auf der Bildfläche erscheinen. Hingegen wird bei diesem Krankheitsprozesse ein nicht unbeträchtlicher Reiz auf das adventitielle Gewebe ausgeübt, so daß wir meist auch hier die Bildung von neuen Zellen beobachten können, welche die Zahl der mesodermalen Elemente noch wesent-

lich vermehrt. Sie stellen meist die Mutterzelle der Stäbchenzellformen vor, die wir bei dieser Form der Gefäßalteration sehr oft beobachten können; zum Teil dürften sie später als Fibroblasten Bedeutung erlangen, doch kommt es hier bei diesen akut verlaufenden Fällen nicht zu dieser funktionellen Wertigkeit. Alle diese hier beschriebenen Bilder des perivaskulären Gewebes sind von der Akuität respektive Intensität des Prozesses abhängig und es stehen die progressiven Veränderungen des mesodermalen mit den regressiven des ectodermalen Gewebes in direkt proportionalem Verhältnis.

Ähnlich wie an den Gefäßen und in den perivaskulären Bezirken zeigen auch die Neurogliaelemente in der Umgebung der Ganglienzellen die verschiedensten pathologischen Reaktionsformen. Wir sehen auch hier mehrere Arten der Veränderungen; zunächst betrifft dies die den periganglionären Lymphraum umgebenden Fasern, dann die Gliasatelliten und schließlich jene Zellen, welche die Verbindung zwischen Gefäß und Ganglienzelle zu vermitteln haben. Wir sehen hier ähnlich wie bei den Gefäßen sehr bald eine akute Degeneration der Gliafasern und finden daher entweder grobe plasmatische, homogene Brocken, oder feine Körnchen als die Reste dieser Begrenzungsfasern, von denen nur wenige mitunter noch unverändert erscheinen, und die dann meist ohne jeden Kontakt frei in den periganglionären Lymphraum hineinragen. Diese Fasern erinnern dann in dieser Formierung ganz an die Verhältnisse der marginalen Gliafasern, wie ich sie im Anfangsstadium bei der Meningitis tuberculosa beschrieben habe. Der größere Teil derselben unterliegt entsprechend den degenerativen Veränderungen der Zellen den früher kurz angeführten Regressionen. Was die Satelliten anlangt, so ist deren Zustand teilweise, und dies besonders an Stellen größerer Intensität des Prozesses, abhängig von den Schädigungen der Ganglienzellen. Im Anfange, und dies sei hier jedoch ausdrücklich vermerkt, finden wir, wie es auch bei den chronischeren Fällen besonders hervorgehoben wurde, bevor noch die Krankheitsnoxe an den Ganglienzellen sichtbare Veränderungen hervorgerufen hat, an den Trabantzellen wesentliche Veränderungen, die wir an allen bisherigen Gliaelementen gesehen haben, und die ich auch hier wieder als hyperplastische bezeichnen muß. In noch viel stärkerem Maßstabe treten diese Veränderungen hier bei den akuten Fällen

auf. Die Zunahme des Protoplasmas ist meist recht bedeutend und wir beobachten bei vielen Ganglienzellen die plasmatischen Fortsatzbrücken, die zwischen diesen und den hyperplastischen Gliabegleitzellen durch aktives Wachstum der letzteren gebildet werden. Bei jenen Ganglienzellen, wo wir noch erhaltene Gliafasern um den periganglionären Lymphraum finden, sehen wir auch dann noch einzelne hyperplastische fasrige Trabantzellen, doch sind diese äußerst selten. Hingegen zeigen sich mit dem Sichtbarwerden der pathologischen Veränderungen an den Ganglienzellen weitere Umformungen der Satelliten. Wir finden hier zunächst eine quantitative Vermehrung, Kern und Zellteilungen, ferner ein fixes Anlegen dieser Zellen an die Ganglienzelle und schließlich das Eindringen derselben in diese, kurz die bekannten Bilder der Neuronophagie. In dieser Zeit sieht man auch hie und da vereinzelte mesodermale, lymphoide Zellen, die teils im periganglionären Lymphraum auftauchen, teilweise aus den Herden hinzuwandern, die sich aus den pathologischen Reaktionen der Gefäße loslösen und auch hier sich am Abbau beteiligen dürften. Mit dem beginnenden Zerfall der Ganglienzellen setzt die zweite Phase der Gliazelltätigkeit ein, und zwar auch hier die uns schon zur Genüge bekannte Umformung in Abräumelemente und bei der Schwere der Veränderungen und Reaktionen des Gewebes das häufige Vorkommen von dysplastischen Formen. Nach völliger Auflösung der Ganglienzelle bleibt mitunter nur ein Haufen von Abräumzellen zurück, ganze Zellgruppen, die ihre Abbauprodukte langsam verlieren oder selbst wieder der Auflösung entgegengehen. Eine Umformung in eine normale Gliaform konnte ich niemals beobachten, was auch bei einem derart akuten Krankheitsbilde kaum anzunehmen ist. Ähnlich wie die Trabantzellen sind auch jene in unmittelbarer Nähe der Ganglienzellen gelegenen Gliaelemente verändert, die teilweise auch noch zu den Satelliten zählen, zum Teil jedoch schon dem vaskulären Zellkranz angehören, und die in ihrer Korrelation scheinbar die Ernährungsbrücke zwischen Gefäß und Ganglienzelle bilden. Auch diese Zellen zeigen immer im Anfang alle Zeichen der Hyperplasie, um dann in späteren Etappen des Prozesses den gleichen Schädlichkeiten zu unterliegen und dabei die gleichen Reaktionsformen aufzuweisen wie die früher beschriebenen Zellkomplexe.

Die Veränderungen, die wir nunmehr noch zu berücksichtigen

haben, sind die der Neuroglia in der weißen Substanz. Schon bei der Besprechung jener Partien, die entfernter von den Herderuptionen des Prozesses liegen, habe ich weiter oben die Veränderungen in der weißen Substanz gestreift und möchte hier nur einiges weniges hinzufügen, zumal die Umformungen, die wir hier finden, so ziemlich identisch sind mit denjenigen, die wir an den gleichen Gewebsbezirken bei der tuberkulösen Form besprochen haben. Auch hier ist die Neuroglia nicht von normalem Gepräge. Die Zellen zeigen hier ganz deutlich alle typischen Zeichen der Zellhyperplasie, wobei natürlich die kleinen Zellen vom Typus der Bereitschaftszelle und die großen und kleinen protoplasmatischen, fortsatzreichen Zellen, die meist veränderten sind. Auch hier wieder jene auffallende Volumszunahme des Plasmas. Vor der Bildung der Fortsätze sieht man genau die Anreihung der Gliosomen an der Peripherie der Zelle und gewissermaßen das Hineindrängen dieser Körnchen in die kleinen plasmatischen Ausläufer, die mit der Zeit immer breiter und länger werden. Hier umfließen dann diese plasmatischen Fühler der Zelle die Markfasern. Aus diesen Fortsätzen entwickeln sich dann häufig typische Faserzellen, deren Ausläufer mitunter gegenseitig in Verbindung treten und auch auf diese Weise den syncytialen Zusammenhang dokumentieren. An einzelnen Stellen sehen wir auch gröbere Spinnenzellen. Unter diesen Zellen, die häufig besonders im Rückenmark meist proliferative, hyperplastische Formen zeigen, stößt man auch auf andere, die wieder den früher beschriebenen Umbauformen gleichen und vor allem auch hier eine nicht unbeträchtliche Menge von dysplastischen Gliazellen.

Dies wären im großen und ganzen die Veränderungen, die ich am gliösen Gewebe bei diesen beiden Formen der Meningitis gefunden habe. Ich möchte hier nur hinzufügen, daß ich gelegentlich der Untersuchung einiger Fälle von Typhus exanthematicus, die von R. Löwy in diesem Hefte eingehender beschrieben werden, im Anschlusse an die meningitische Affektion, die ich jedesmal konstatieren konnte, ähnliche reizhyperplastische Zustände der Neuroglia beobachtete und ich habe den Eindruck, als ob diese Bilder sich nur quantitativ in den Erscheinungen von denen bei akuter purulenter Meningitis unterscheiden.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit ist soeben die Abhandlung Spielmeyers über die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber erschienen und ich muß hier auf einige Bemerkungen dieses Autors genauer eingehen. Ich möchte da zunächst die Tatsache hervorheben, daß auch Spielmeyer für ein viel aktiveres Hervortreten der Neuroglia eintritt und daß auch er von Reizzuständen spricht, mithin hier gewiß prinzipielle Übereinstimmung zwischen mir und ihm herrscht. In den einzelnen Deduktionen befinde ich mich aber entschieden im Widerspruche mit diesem Autor. Vorerst möchte ich nun kurz dessen Befunde resumieren: Spielmeyer findet beim Flecktyphus 3 verschiedene Prozesse. I. Herdbildungen. II. Infiltration der zentralen Gefäße. III. Einlagerungen von Zellen in den Meningen. Zu diesen einzelnen Typen der Veränderungen führt Spielmeyer noch weiter an: Ad I. Er unterscheidet ganz kleine Gliaherde, 6 bis 8 Gliazellen in der Nähe eines Gefäßes.

Dann größere Herde 1. von Rosettenform, 2. strauchartige Geflechte (lockere gliöse Verbände, die keine eigentlichen Herde darstellen und die an die Bilder erinnern, die an den Polen der Herde gefunden werden), 3. Gliasterne (eine Schichtung von Gliazellen um ein präkapillares Gefäß).

Was die Entstehung der Herde anlangt, so findet Spielmeyer, daß keine Gefäßnekrosen als Ursache erscheinen, ebenso sieht er keine Veränderung an den Gefäßwänden. Er läßt die Herde allein durch Wucherung der Gliazellen entstehen. Trotzdem muß er die Anwesenheit von mensenchymalen Zellen in den Herden, selbst Leukocyten, besonders in den frischen Herden feststellen. Die Gliaelemente zeigen dann alsbald regressive Veränderungen. Ad II. In den adventitiellen Scheiden beobachtet er ausgedehnte Plasmazellinfiltrate, doch stehen seiner Meinung nach Herdbildung und Gefäßinfiltration in keinem proportionalen Verhältnis. Ad III. findet er, daß zwischen Herden und Piazelleinlagerungen doch ein Zusammenhang bestehe, „wo die Herde zahlreich sind, ist wohl im allgemeinen auch der Zellgehalt der Pia ziemlich groß". Mitunter fehlen bei diesen Zelleinlagerungen in den Meningen die Herdbildungen. In der Pia werden von Spielmeyer reichlich Makrophagen beschrieben, die sich aus den Deckzellen der Meningen entwickeln sollen, während die Makrophagen, die er in der Umgebung der Gefäße beobachtet, adventiellen Ursprungs sein sollen.

Wenn wir die soeben vorgebrachten Resultate der Untersuchungen Spielmeyers mit den vorhergehenden eigenen Befunden vergleichen, wo wir die Entstehung der Herde vom Gefäß her einwandfrei ableiten konnten, so müssen wir es verwunderlich finden, daß Spielmeyer die vaskuläre Genese schon daraus abzulehnen vermag, weil er Gefäßnekrosen und Gefäßwandveränderungen nie beobachtet hat. Nach meinen Darlegungen und Beobachtungen ist dies allerdings nicht notwendig, da wir die perivaskuläre Glia schon viel früher reagieren sehen können, zumal auch oft und vielleicht bei der bei Fleckfieber sicher bestehenden Meningitis die schädigende Noxe vom perivaskulären Lymphraum her angreifen dürfte. Das Fehlen von Leukocyten darf uns nie wundernehmen, denn mitunter findet man sie im Anfang und sie verschwinden oft binnen wenigen Stunden, wie z. B. bei der Poliomyelitis oder sie treten erst viel später in den Herden auf. Die topische Anordnung dieser Gliaherde in der Nähe der Gefäße läßt, ähnlich wie bei meinen Ausführungen, nur den sicheren Schluß zu, daß es sich entweder um typische Reizherde der Glia auf den vom Gefäß wirkenden Reiz oder die Abwehrreaktion bei wirkender Schädigung, also eine typische Reizhyperplasie handelt, für deren genuines Auftreten jedoch uns von Spielmeyer kein Beweis erbracht wurde. Warum Spielmeyer ferner dem Ausdruck „Meningitis" geflissentlich aus dem Wege geht und statt dessen von meningealen Zelleinlagerungen spricht, ist mir nicht klar. Wie ich weiter oben bereits bemerkt habe, konnte ich immer bei Fleckfieberpräparaten eine ausgebreitete Meningitis konstatieren. Vielleicht liegt doch gerade in dieser Tatsache wirklich ein engerer Konnex mit der Herdbildung, wie sie Spielmeyer ja auch zugibt, und ich glaube schon, daß wir hier nicht unbedeutende Identitäten mit den Bildern vor uns haben, die ich bei den perivaskulären Herden der akuten Meningitisformen beschrieben habe. Das Bestehen des entzündlichen Prozesses in den Meningen erschüttert jedenfalls die Spielmeyersche Hypothese der gliösen Herdbildung oder des Strauchwerkes ohne Beteiligung der vaskulären Elemente. Daß, wie Spielmeyer meint, die Richtung der proliferativen Tendenzen von den lokalen Eigentümlichkeiten der Neuroglia abhängig sei, geht ja auch aus meinen Darlegungen hervor, wenngleich ich betonen möchte, daß dies von der Intensität des

Prozesses sehr abhängig ist und bei stark hervortretender Glianeubildung gilt dieses Prinzip, sobald auch viel Gewebe zerstört wird, nicht mehr mit voller Kraft.

Ich übergehe hier mit Absicht die Beschreibung der weiteren Prozesse, da ich einzig und allein es diesmal als meine Aufgabe betrachte, nur die Reizzustände der Neuroglia bei der Meningitis zu beleuchten und die gliösen Reaktionen, die bei eventuellen konsekutiven Myelitiden oder Encephalitiden auftreten, Gegenstand eines speziellen Aufsatzes sein sollen.

Nunmehr möchte ich die Befunde, die ich bei den Meningitiden erhoben habe, nur kurz mit den Befunden, die von anderen Forschern mitgeteilt wurden, vergleichen, um auch die im vorhergehenden angeführten histologischen Ergebnisse bezüglich der Kausalität zu prüfen und außerdem jene Tatsachen daraus zu entnehmen, deren wir zur Rechtfertigung der in der Einleitung und auch in dieser Studie angeführten Ansichten und Hypothesen bedürfen. Wenn wir die Resultate unserer Untersuchungen betrachten, so können wir uns der Ansicht nicht verschließen, daß die Neuroglia bei diesen pathologischen Reaktionen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Das wichtigste, und dies war ja auch der Grund unserer Untersuchungen, war der Versuch, den Nachweis zu erbringen, daß die Neuroglia primär, gewissermaßen auf den formativen Reiz hin reagiert, eine Tatsache, deren Beobachtung auch schon teilweise von Fieandt anerkannt worden war, der jedoch partiell zu anderen Resultaten kam als ich, weshalb es zunächst unsere Aufgabe sei, uns mit den Ansichten dieses Autors, die wir weiter oben berichtet haben, auseinander zu setzen. Fieandt führt an, daß die aktive Reaktion der Gliazelle sehr bald nach Aufflammen des Prozesses einsetzt, wobei er allerdings die mesodermalen Elemente als Vorläufer der Herdbildungen eingreifen läßt. Diese Tatsache konnte ich an meinen Befunden keineswegs feststellen, doch dürfte diese Differenz zum großen Teil daraus resultieren, daß bei Fieandt durch die intravenöse tuberkulöse Infektion der primäre Reiz den Gefäßapparat zunächst allein trifft, und daß daher dieser zuerst mit proliferativen Tendenzen reagiert. Ich konnte die mesodermalen Elemente erst in einem Zeitpunkte feststellen, wo bereits an der Neuroglia wesentliche Umänderungen stattge-

funden haben. Ich muß auch an dieser Stelle neuerdings auf die schon früher zitierte Beobachtung Rankes hinweisen, der bei tuberkulöser Meningitis auch Veränderungen im ectodermalen Gewebe ohne Gefäßalteration konstatierte, was somit auch der ectodermalen Erkrankung einen unabhängigen Charakter zuweist. Ranke konnte für diese Beobachtung keine Erklärung finden und mußte sogar die Frage offen lassen, ob diese Veränderungen auf den meningitischen Prozeß zu beziehen wären. Nach den vorhergehenden genauen Schildernngen der gliösen Reaktionen auf den meningitischen Reiz hin werden wir allerdings bestätigen können, daß ohne Gefäßalteration schwerere Veränderungen im größten Maßstabe nicht nur nicht die Ausnahme bilden, sondern geradezu zum typischen Bilde des ganzen Prozesses gehören. Wir haben ja aus dem Früheren einwandfrei entnehmen können, daß von den Meningen aus ein formativer Reiz auf das gliöse Gewebe ausgeübt wird, der zunächst bei der Neuroglia eine typische Hyperplasie der gesamten Elemente auslöst. Wir haben an dem ersten Beispiel, das ich in der Reihe der speziellen Abhandlungen besprochen habe, gesehen, in welcher Form sich die formative Reizhyperplasie der Neuroglia äußert. Kurz zusammengefaßt finden wir bei allen diesen hyperplastischen Zellen eine wesentliche Zunahme der plasmatischen Teile. Wir finden bei diesen Zellen den Protoplasmatypus weit höher differenzierter Gliazellen, eine Form, die neben dem plasmatischen Anteil der Zelle auch den Kern integriert. Schon Fieandt hat auf dieses korrelative Verhalten von Plasma und Kern bei den Reizungsformen der Gliahyperplasie aufmerksam gemacht. Er berichtet, daß bei den Kernen dieser gereizten Gliazellen die Tendenz sichtbar werde, „in jenen Typus überzugehen, der für die großen protoplasmatischen Gliazellen der weißen Substanz, d. h. für die sogenannten langstrahligen Astrocyten charakteristisch ist". Fieandt hat im weiteren Verlaufe seiner Untersuchungen diese Tatsache nur als solche beschrieben, ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehen. Ich habe aber schon in der Einleitung den Gedanken ausgesprochen, daß wir nach morphologischen Gesichtspunkten die Gliazellen nicht recht schematisieren können, indem ich dort die Ansicht vertrat, daß die Neurogliazellen sehr labile Zellelemente wären, die selbst unter Schwankungen im Bereiche der physiologischen Breite die

differentesten Bilder zeigen können, Schwankungen im Bau und im syncytialen Verhältnisse, die dann zu ganz anderen Formen dieser Zellen führen. Ich habe ferner in der Einleitung daran festgehalten, daß wir zwischen den einzelnen Zelltypen die fließendsten Übergänge haben, so daß wir eine morphologische Einteilung wirklich nur als gekünstelt betrachten können. An diesem ersten praktischen Beispiele einer akuten und partiell chronischen Erkrankung, respektive Reizreaktion der Neuroglia, glaube ich entschieden jene Beweise für die Richtigkeit meiner diesbezüglichen Ansichten erbracht zu haben. Ich habe besonders bei Beschreibung der tuberkulösen Form der Meningitis, wo das pathologische, hyperplastische Gliabild sich gewissermaßen stufenweise entwickelt, genau darlegen können, wie sich die kleinen Gliazellen, für die ich den Namen der gliösen Bereitschaftszelle einführte, allmählich zu plasmatisch höher differenzierten Zellgebilden entwickeln und mit der Zeit ein Stadium erreichen können, wo wir weder am Kern noch am Plasma mit Sicherheit die Genese aus der Bereitschaftszelle zu erweisen vermögen, was wir dann nur aus dem Nebeneinanderbestehen solcher Zellen mit noch andern von weniger vollkommen differenzierten protoplasmatischen Bau ohneweiters erschließen können. Ebenso beobachten wir wieder eine konstante Weiterentwicklung dieser plasmareichen Zellen zur faserproduzierenden. Aber selbst dieser Zelltypus ist nicht eine Form, die absolut eine weitere Differenzierung ausschließt, was für unsere Ansicht für die morphologische Labilität der Gliazellen sehr entscheidend ist. Unter pathologischen Verhältnissen sehen wir, daß auch diese scheinbar morphologisch auf höchster Stufe stehende Zelle noch umwandlungsfähig ist, da wir auch diese Zellart im Umbau zur Abräumgruppe der Gliazellen beobachten können. Auf diese Weise kann ich mich nicht mit der Ansicht Fieandts befreunden, daß wir unter den proliferativ veränderten Gliazellen auch einen beträchtlichen Teil mit abgerundetem Zelleibe haben. Dies trifft meiner Meinung nach nur für den geringsten Bruchteil aller hyperplastischen Gliazellen zu, da wir auch außerdem nicht nur bei den kleinen runden Gliazellen diese proliferativen Zeichen der Hyperplasie nachweisen können, sondern auch alle anderen Zelltypen der Neuroglia die deutlichen Zeichen einer plasmatischen Hyperplasie zeigen, was sich mit der Ansicht Fieandts absolut

nicht vereinen läßt. Die Zahl dieser runden Elemente ist einzig und allein abhängig von dem Grade der Hyperplasie und wir werden um so weniger diese runden Reizformen antreffen können, je stärker die hyperplastische Komponente nachweisbar ist. Bei dieser Form der gliösen Hyperplasie finden wir dann auch häufig die insuläre Anhäufung von Gliazellen hyperplastischer Konfiguration, welche dann mitunter die Tendenz zeigen, zu konfluieren und scheinbar zu größeren Synplasmabildungen überzugehen, Bilder, die ganz den histologischen Typen von Gliarasen ähneln. Wir können nach einiger Zeit des Bestehens dieser pathologischen Gliaformationen erkennen, daß die Abgrenzung der einzelnen Elemente immer verschwommener wird, so daß wir schließlich nur ein plasmatisches Schattenbild bemerken, das im äußern Kontur noch die Synthese aus mehreren plasmatischen respektive faserbildenden Zellen erkennen läßt, im ganzen aber als ein bizarrer Plasmahaufen imponiert. Fieandt beschreibt auch Synplasmen, die er mit Tuberkel-Riesenzellen vergleicht. Die von mir beobachteten Zellkonvolute machen keineswegs einen derartigen Eindruck, hingegen findet man ähnliche Riesenzelläquivalente bei den Gliazellansammlungen um aufgelöste Ganglienzellen. Die einzelnen Zellen kleben häufig fest aneinander, so daß man mitunter Kernhaufen sieht, die dann fast wie Riesenzellen anmuten. Was aber meine Befunde völlig von denen Fieandts different erscheinen läßt, ist dessen Angabe bezüglich der Lokalisation der proliferativen gliösen Veränderung. Er gibt nur jene Bezirke als Fundstellen der hyperplastischen Glia an, „wo ausgedehntere Zerfalls- und Erweichungsprozesse im gliösen Syncytium stattgefunden haben“. Abgesehen davon, daß Fieandt sich dadurch einer gewissen Inkonsequenz schuldig macht, wenn er dann den sekundären Reaktionscharakter der Glia (im Sinne Weigerts) leugnet, fehlt uns bei dieser Bemerkung das besondere Hervorheben der primären Reizreaktion der Neuroglia.

Ich war hier immer bemüht, den primären Anteil der Neuroglia an den pathologischen Veränderungen herauszuschälen, was mir durch die genauen und eingehenden Untersuchungen jener Gewebspartien, die noch keine Schädigungen des Parenchyms respektive der Gefäße, Lymphräume usw. aufwiesen, gelang. Auf Grund dieser Ergebnisse kann ich gewiß den in der Ein-

leitung angenommenen, primären Typus einer formativen Reizhyperplasie als begründet erachten. Ich will hier nur genau so wie in der Einleitung bemerken, daß wir bei den gliösen pathologischen Formen niemals einen elektiv bestehenden Typus der gliösen Veränderungen in continuo vor uns haben, sondern daß neben dem einen Reaktionstypus meist die anderen Arten mitgehen, da wir durch späteres oder gleichzeitiges Erkranken des nervösen Parenchyms der Gefäße etc. auch jene pathologischen Zustandsbilder zu sehen bekommen, die wir nicht mit Unrecht partiell als sekundäre bezeichnen, wenn auch damit, wie ich in der Einleitung bereits angeführt habe, nicht gesagt sein soll, daß alle Reaktionen des gliösen Apparats in diesen Stadien durchwegs sekundären Charakter tragen. Dafür spricht schon ohnedies zur Genüge die von mir besonders betonte Labilität der Morphologie der Zellen und zusammenhängend damit die Fähigkeit derselben, nicht nur einer einzigen Funktion zu dienen, sondern einer ganzen Anzahl physiologischer und pathologischer Anforderungen vollauf gerecht zu werden.

Neben diesem hyperplastischen Regulationsvorgang der Neuroglia, der scheinbar einzig und allein die Bedeutung hat, der eventuell das Nervensystem bedrohenden Schädlichkeit entgegenzuwirken, finden wir parallel zu diesen proliferativen Veränderungen des gliösen Apparats eine zweite Reihe von Umformungen, der einzelnen Elemente, die wir aber großenteils nicht mehr allein als genuine betrachten können, und die nur zum Teil als idiopathische aufgefaßt werden können. Es handelt sich dabei um die Entwicklung jener Gliazellen, für die ich bisher immer den Namen der Abräumzelle beibehalten habe, und die ich nunmehr als den „destruktiven Typus der Gliazelle" bezeichnen möchte, worunter ich die große Zahl dieser Elemente subsumiere, die sich aus einer ganzen Menge von Zellformationen zusammenstellen, unter denen besonders die Gitterzellen strukturell am markantesten hervortreten. Wenn wir die Genese dieser Zellen, respektive deren Ursache näher ins Auge fassen, so müssen wir erklären, daß zwei Dinge es sind, welche die Umformung dieser Zellen zu solchen destruktiven Elementen bedingen. Erstens die gliösen Veränderungen selbst und zweitens, dies allerdings in viel stärkerem Maße, wenngleich zeitlich später auftretend, die Reaktionen am nervösen Parenchym, an Gefäßen etc. Zunächst

sei zur ersten Entwicklungskomponente dieser umgebauten Zelltypen folgendes bemerkt. Im ersten Zustande der formativen Reizhyperplasie entsteht eine völlige Umwandlung des strukturellen Verhaltens der meisten Gliazellen, so daß wir bei dem engen syncytialen Bau dieses Gewebes nicht mit Unrecht wesentliche Störungen in den korrelativen Faserbeziehungen der einzelnen Elemente untereinander annehmen können. Wir beobachten auch gleichzeitig mit dem Auftreten der hyperplastischen Zellformen, namentlich in der Umgebung der kleinen Bereitschaftszellen, einen nicht unbedeutenden Untergang an fasriger Substanz, deren körnige Trümmer entweder fortgeschafft oder zum Wiederaufbau verwendet werden müssen. Nach den von mir erhobenen Befunden scheint beides vorzukommen. Wir sehen, daß die hyperplastischen Zellen scheinbar Teile dieser Fasertrümmer in Form feinster Körnchen aufnehmen, welche dann wieder zu Neubildung von Plasma, respektive Fasern verwendet werden, die zum Ersatze der zugrunde gegangenen schnell produziert werden müssen; zum Teil sehen wir aber auch Zellen sich entwickeln, die einen anderen strukturellen Charakter haben als die hyperplastischen, deren Bau ganz anders als sonst der Typus der Gliazelle, die mit der Zunahme der pathologischen regressiven Erscheinungen am Plasma, Kern und Fasern an Zahl zunehmen, und welche die sichere Aufgabe haben, zugrunde gegangenes Material aufzunehmen und teils in situ festzuhalten, teils durch mobile Tätigkeit, nach Ausscheiden aus dem syncytialen Verbande, zu den mesodermalen Abfuhrswegen wegzutransportieren. An die Entstehung dieser Zellen, besonders der Gitterzellen, hat Fieandt, wie ich weiter oben bereits angeführt habe, eine besondere Ansicht ausgesprochen, wonach diese Gitterzellen nicht aus den verschiedenen Zelltypen sich umformen, sondern aus den zerfallenden Plasmamassen sich durch Apposition um einen Kern neubilden sollen. Wir sehen hier eine ähnliche Ansicht für eine pathologische Zellentwicklung, wie wir sie in der Einleitung bei den Rohdeschen Theorien über die Entwicklung der Gliazellen überhaupt besprochen haben. Dieser Ansicht Fieandts kann ich nicht vollkommen beipflichten. Aus den zahlreichen von mir gemachten Angaben über die einzelnen gliösen Veränderungen ist es wohl klar zu ersehen, daß sich aus jeder Zelle, in jedem Stadium ihrer Differenzierung jene Umbildung zum destruktiven

Typus vollziehen kann. Wir finden diese Gitterstruktur nicht bei allen Gitterzellen gleich entwickelt und mitunter ist die Formierung der Gitterstruktur von den Einlagerungen, die wir in der Zelle finden, bestimmt. Jedenfalls müssen wir diese Ansicht Fieandts für den größten Teil der Gitterzellen ablehnen, zumal wir an vielen Stellen die Umformung dieser Zelltypen genau verfolgen können, wobei wir nicht die homogenen Plasmamassen zur Bildung heranziehen können. Mitunter allerdings finden wir in Bezirken, wo wir diese Einschmelzung zu homogenen Bändern finden, eine der von Fieandt angegebenen Entstehungsweise ähnliche Entwicklung der Gitterzellen. Es macht bisweilen an diesen Elementen den Eindruck, als ob sich durch Apposition von Plasma an kleine Zellen größere Gittertypen entwickeln würden und oft müssen wir die Möglichkeit einer solchen Entwicklung zugestehen. Die Bedeutung des Kerns für die Weiterentwicklung einer Zelle ist auch hier bei der Neuroglia nicht zu leugnen und genau so wie die Zelle, solange der Kern erhalten ist, weiterer Differenzierung und Lebenstüchtigkeit fähig ist, genau so kann sich auch unter pathologischen Verhältnissen um den erhalten gebliebenen Kern ein neues Zellindividuum entwickeln, wozu er jene plasmatischen Aufbauelemente heranzieht, die sich in dessen Nähe befinden, somit in unserem speziellen Falle nur die homogenen, gliösen eingeschmolzenen Plasmamassen. Gleichwohl möchte ich nur neuerdings betonen, daß die Entwicklung dieser destruktiven Gliazellen aus der Umformung jeder gliösen Zellart resultieren kann und daß auch bei der Fieandtschen Form die schnellere Differenzierung aus der kleinen Bereitschaftszelle zur größeren Destruktivform nicht von der Hand zu weisen ist. Ranke hat in seiner umfassenden Arbeit, wie ich schon früher erwähnt habe, eine Gitterzelle beschrieben, die er als „Makrophagen" bezeichnet vom Mesoderm ableitet, nachdem er sie hauptsächlich im Gefäße, respektive in der Umgebung desselben auftreten sieht. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß wir gewiß bei den meningitischen Erkrankungen, wo es zu hochgradigen destruktiven Prozessen kommt, eine große Anzahl von mesodermalen Gitterzellen finden. Ich kann jedoch konstatieren, daß ich trotz eingehendsten Suchens diese angeblich so charakteristischen Befunde Rankes nicht bestätigen konnte und ich

glaube, daß ein Großteil jener Zellbilder, die Ranke unter dem Titel der Makrophagen subsumierte, nichts anderes als gliogene Gitterzellen sein dürften, nachdem wir diese Art der Zellen, wie es ja aus dem Vorhergehenden deutlich ersichtlich ist, in größter Menge bei der tuberkulösen Meningitis beobachten können.

Mithin möchte ich zusammenfassend die Einteilung der Zellarten der beiden produktiven Formen der pathologischen Neuroglia folgendermaßen treffen:

1. Hyperplastische Zellformen, plasmatische und Kern-Hyperplasie genuiner Entstehung. Typus der aktiven Gliazelle des Aufbaues.

2. Destruktive Zellformen, umgebaute Gliazellen, meist bei bestehenden hyperplastischen Typen, mit oder ohne Gitterstruktur, Typus der aktiven Gliazelle des Abbaues.

Korrespondierend zu diesen beiden produktiven Zellreihen haben wir auch unter diesen früher beschriebenen pathologischen Verhältnissen an den Gliazellen die verschiedensten regressiven Veränderungen beobachten können und wir haben auch an diesen erkrankten oder untergehenden Zellen die verschiedensten Reaktionen an Kern und Plasma gesehen. Jedenfalls macht es nach den Befunden an diesen regressiven Zelltypen auf mich den Eindruck, daß hier die ganzen Veränderungen mit den Erscheinungen am Kern zusammenhängen und daß wir auch hier den sicheren Beweis für dessen ungeheure vitale Bedeutung für die Lebenstüchtigkeit der Zelle vor uns haben. Ich möchte nunmehr genau so wie für die produktiven Gliazellformen auch hier zwei Arten unterscheiden, die jeder der beiden Gruppen, die ich früher aufgestellt habe, angehören oder, genauer gesagt, bildet Gruppe 1 der regressiven Zellelemente die Untergangsformen der hyperplastischen, Gruppe 2 die der destruktiven Gliazelle. Ich teile daher die regressiven Gliazellen gleichfalls in zwei Gruppen ein:

1. Atrophische Gliazellen = Kernatrophie oder Schrumpfung, meistens Pyknose, Schrumpfung der Gliazellen und der Fortsätze, Vakuolisierung.

2. a) Dysplastische Gliazellen = amöboide Zellen Alzheimers — Karyolyse, körniger Zerfall der

Fortsätze und Fasern mit Residuen der beginnenden Abräumtätigkeit.

b) Degenerative Gliazellen = Zerfall der typischen ausgebildeten destruktiven Zellen.

Zu dieser Einteilung muß ich eine kurze Erklärung hinzufügen. Gemeinsam allen drei Gruppen sind die hervorstechenden Veränderungen am Kern und dessen pathologische Umformung ist der Ausgangspunkt für die sich anschließenden regressiven Stadien der Zellen. Gruppe 1, der Typus der Atrophie, entspricht in einem großen Teil seiner Erscheinungen der in der Einleitung von K. Schaffer angegebenen Einteilung und Beschreibung, nur mit dem Unterschiede, daß ich gerade die Pyknose als ein wichtiges Merkmal der Atrophie betrachte, während Schaffer nur von homogener Kernatrophie spricht, die Pyknose hingegen für den degenerativen Zerfall reserviert läßt. Die zweite Gruppe erscheint hier geteilt. Aus der weiter oben über die dysplastische Neuroglia und deren Entstehung gegebenen Beschreibung ist es für uns ersichtlich, daß wir einen bedeutenden Unterschied gerade in den destruktiven Zellen beobachten können, der sich eben in dem Verhalten dem schädlichen Agens gegenüber kennzeichnet. Während die eine Zellform des destruktiven Typus die höchste Differenzierung erreicht, wird die andere, wie ich oben bereits ausgeführt habe, durch die Noxe bald in ihrer destruktiven Tätigkeit schwer geschädigt und zeigt jene regressiven Veränderungen, die uns früher als amöboide, in meiner Nomenklatur als dysplastische bekannt sind. (Bezüglich dieser Zellen habe ich ergänzend nur noch zu bemerken, daß der Ansicht Wohlwills gegenüber, nach welcher das Ödem bei der Entstehung derselben von größter Bedeutung wäre, abgesehen von den vielen früher angeführten Gründen, die gegen diese Meinung sprechen, auch noch die eine Tatsache unbedingt beweisend ist, daß wir dysplastische Zellen auch bei Erkrankungsformen finden, wo absolut von einem Ödem nicht die Rede sein kann und wo wir auch bei der histologischen Untersuchung nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Existenz eines solchen finden können.) Die höchst differenzierten destruktiven Gliazellen = Gitter-Körnchenzellen können auch Veränderungen erleiden, indem der Zellverband nach Untergang oder Auswanderung des Kerns mitunter auch durch körnigen Zerfall zugrunde geht. Diese an die Erhaltung

der Funktionskraft des Kerns gebundene Vitalität der Zelle bringt es auch mit sich, daß diese Zellform, woferne der Kern erhalten bleibt, auch einer Rückentwicklung über die hyperplastische zur normalen Form durchmachen kann, der Untergang der Zelle jedoch nur an die Insuffizienz des Kerns geknüpft ist, nach dessen Degeneration die Zelle gleichfalls zerfällt. Die Möglichkeit einer Auswanderung des Kerns durch Sprengung der plasmatischen Hülle, die durch Überladung mit Abräumstoffen sehr leicht erklärt zu werden vermag, muß immer diesen destruktiven Zellen zuerkannt werden. Wir sehen dann die plasmatischen Reste sich völlig auflösen, deren Inhalt nunmehr den so oft gesehenen Gliazelldetritus, der mit den verschiedensten Abräumstoffen und Körnchen gemengt ist, darstellt und selbst wieder von den umgebenden, noch erhaltenen destruktiv-gliösen oder mesodermalen Zellen aufgenommen wird, während der Kern später, ähnlich wie Fieandt es annimmt, ein neues Zellindividuum um sich bilden kann, das bei den funktionellen Ansprüchen sicherlich nur wieder den Typus einer destruktiven Zelle, meist also einer Gitterzelle annehmen dürfte. Auf dieser Basis anerkenne ich den Fieandtschen Standpunkt von der Entstehung der Gitterzelle.

Kehren wir nun nach dieser Ablenkung, die uns die Übereinstimmung, respektive die Bestätigung einzelner Ansichten, die ich in der Einleitung ausgesprochen habe, gezeigt hat, zur Beschreibung der meningealen Affektionen zurück, so können wir über die dabei beobachteten gliösen Veränderungen zusammenfassend folgendes bemerken:

Die meningitische Erkrankung wirkt speziell auf die Neuroglia an allen Stellen, wo der Prozeß mit dem Ectoderm in Berührung kommt, also marginale Randzone, perivaskulären-periganglionären Lymphraum, Ependym, als typischer formativer Reiz. Die Neuroglia reagiert auf diesen mit einer typischen Hyperplasie der gesamten Elemente, was die erste Reaktion auf die schädliche Einwirkung ist und den ersten Regulationsvorgang darstellt. Es kommt sowohl bei den akuten wie bei den chronischeren Formen zu einer typischen hyperplastischen Randfaserzone größter Dimension an der marginalen Schichte und am Ependym. Auch bei den Gefäßen

sehen wir die typische Hyperplasie der plasmatischen gliösen Elemente, die den gleichen Charakter tragen, wie die Veränderungen der Neuroglia in der Umrahmung des periganglionären Lymphraums. Im weiteren Verlaufe der Einwirkung der Noxe kommt es zur schweren Schädigung der gliösen und auch der anderen Elemente des Zentralnervensystems, was einerseits hochgradige degenerative Veränderungen am Parenchym sowohl, wie an der Neuroglia zur Folge hat. Letztere reagiert in mehrfacher Weise, wobei ein großer Teil der hyperplastischen Glia der Atrophie, der andere Teil einer Umformung in die destruktiven (Abräum-) Zellen anheimfällt. Letztere zeigen bei weiter wirkender Schädigung auch regressive Veränderungen und wir finden dann die dysplastischen (amöboiden), respektive degenerativ zerfallenden, destruktiven Zellen im Mittelpunkt der Herderkrankungen. Von den vier Haupteinbruchstellen (Zona marginalis, Ependym, Gefäße, Lymphräume) dringen nach Schädigung und partiellem Untergange der gliösen Elemente die mesodermalen Zellen in das Ectoderm ein und beteiligen sich gemeinsam mit den destruktiven Zellen an der Einschmelzung der zugrunde gegangenen Bezirke. Um die Herde herum entwickeln sich Zonen, die nacheinander die verschiedenen Stadien der Umformung der Neuroglia von dem Typus der hyperplastischen Reizungsform bis zur degenerierten Destruktivzelle veranschaulichen. Auf diese Weise sehen wir auch rings um die Herde eine Zone, die fast wie eine Sklerose anmutet, in Wirklichkeit auch nur den Typus der Abwehrreaktion infolge Reizhyperplasie darstellt, wobei es den Zellen möglich ist, bevor sie noch geschädigt werden, den angeforderten höchsten Differenzierungsgrad, den der faserproduzierenden Zelle, zu erlangen, und wir dann gewissermaßen eine konstante Bildung von Zonen des marginalen Typus um die Herde verfolgen können, die mit der Zeit immer über den Zustand der plasmatischen Homogenisierung zum destruktiven Typus umgewandelt werden. Dem syncytialen Gliaaufbau entspricht es außerdem, daß wir die Erscheinun-

gen der Hyperplasie überall, wenn auch nur in mäßigen Grenzen beobachten können. Diesen Herderscheinungen fehlt absolut jeder Charakter einer Tuberkelbildung, da wir bei diesem weder Verkäsung noch Riesenzellen oder Tuberkelbazillen nachweisen können. Wir finden die gleichen Erscheinungen auch bei den akuten eitrigen Meningitiden, nur mit dem Unterschiede, daß hier die Intensität eine wesentlich größere und die Abstufung der einzelnen Phasen nicht so deutlich ist. Am pathologischen Bilde der Neuroglia, wie der mesodermalen Zellen sind keine wesentlichen Unterschiede bei beiden Formen zu konstatieren.

Aus allen diesen Befunden können wir nur mit voller Sicherheit erweisen, daß es nicht angeht, die Neuroglia auch bei solchen Prozessen unbeachtet zu lassen. Wir müssen hier unbedingt zugestehen, daß sie aktiv in jeder Beziehung in den pathologischen Prozeß eingreift und daß sie wenigstens hier bei den Meningitiden sogar feiner und früher reagiert als das nervöse Parenchym, was wir ja bei dessem Schutzorgan sehr verständlich finden müssen. Wir können daher die gliösen Veränderungen bei den bisher beschriebenen Formen der Meningitis im Anfangsstadium als typische formative Reizhyperplasie bezeichnen, deren Charakter durch die komplizierenden Faktoren im weiteren Verlaufe des Prozesses teilweise verloren geht und dann gewiß Bilder vortäuscht, die sie zum minderbedeutenden, sekundären Ersatzgewebe gestempelt hat, welchen Irrtum zu klären unsere Ausführungen hoffentlich erreichten.

Literatur.

(Siehe auch Lit. der allgem. Einleitung.)

Anton und Wohlwill, Multiple nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 12. 1912.

Armand Delilles, Role des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Paris 1903.

Askanazy, Die Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 99. 1910.

Chantemesse, Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte les formes anomales en particulier. These de Paris. 1884.

Dreher, Untersuchung einiger Fälle von tuberkulöser und eines Falles von eitriger Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 15. 1899.

Duprè, Du Meningisme. Congres de Lyon 1894.

Derselbe, Euphorie délirante de phtisiques. Revue de Neurol. 16. 1904.

Fieandt, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose. Arb. aus dem path. Inst. der Univ. Helsingfors III 1910—11.

Flatau und Handelsmann, Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epid. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 31. 1916.

Fraenkel, E., Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Archiv 194. Beiheft 1908.

Goldscheider, Über Myelomeningitis cervicalis anterior bei Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 38. 1891.

Hascovec, Contribution à l'étude de la tuberculose de la moelle épinière. Archiv d. Neur. Band 30. 1895.

Liebermeister und Lebsanft, Über Veränderungen der nervösen Elemente im Rückenmark bei Meningitis cerebrospinalis epid. Münchner med. Wochenschr. 18. 1909.

Marburg, Pathologie und Pathogenese der Poliomyelitis, Sklerosis multiplex, Paralysis progressiva. Jahreskurse f. ärztl. Fortb. Lehmann, München 1919.

Merkel, Trauma und Meningitis. Münchner med. Wochenschr. 29. 1911.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues des Zentralnervensystems. 1912. 5. Aufl.

Derselbe, Einige Bemerkungen über die Genese der corpora amylacea im Nervensystem. Obersteiner Arbeiten XXI. 1914.

Ophüls, Über die Ependymveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Virchows Archiv 150. 1897.

Oseki, Über makroskopisch latente Meningitis und Encephalitis bei akuten Infektionskrankheiten. Beiträge zur Pathol. und pathol. Anat. 52. 1912.

Pollak, E., Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnsklerose. Obersteiner Arb. 21. 1915.

Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXXVI und XL.

Ranke, Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Nissls histol. und histopathol. Arb. II. 1908.

Rudnew und Burzew, Über die Epidemie der Meningitis cerebrospinalis in Rußland. Virchows Archiv 41. 1867.

Schaffer, J., Beiträge zur Kenntnis des Stützgerüstes im menschlichen Rückenmark. Archiv. f. mikros. Anat. 44. 1895.

Schmaus, Die pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Schmaus-Sacchi, Über die Myelomeningitis tuberculosa. Lubarsch-Ostertag, Erg. V. 1898.

Schultze, F., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Virchows Arch. 68. 1876.

Derselbe, Zur Symptomatologie und pathol. Anat. der tuberkulösen und entzündlichen Erkrankungen und der Tuberkel des cerebrospinalen Systems. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 25. 1880.

Derselbe, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalien. Nothnagels spez. Path. und Ther. 1901.

Sittig, Über das Vorkommen von fleckweisen Destruktionsprozessen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 33. 1916.

Spielmeyer, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 47. 1919.

Strümpell, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epid. Cerebrospinalmeningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 30. 1882.

Tanaka, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Regeneration des Hirngewebes. Beitr. zur Path. und path. Anat. 50. 1911.

Walbaum, Das Ependym der Hirnventrikel bei tuberkulöser Meningitis. Virchows Arch. 160. 1900.

Williams, Das Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberkulöser und eitriger Basilarmeningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 25. 1880.

Wohlwill, Über amöboide Glia. Virchows Archiv 216. 1914.

Tafelerklärungen.

Tafel III.

Abbildung 1. (Färbung nach Alzheimer VI Leitz homog. Immersion 1/12 Komp. Ocular 8 u. 18.) Zellen aus dem Rückenmark eines Falles von genuiner Gliahyperplasie.

1. Monstreplasmatische Zelle mit zahlreichen Fortsätzen; um diese Granula von zugrunde gegangenen Fasern. Am Kern beginnende Atrophie.
2. Riesenplasmatische Zelle aus einer Bereitschaftszelle entwickelt. Die plasmatischen Fortsätze bilden Plasmaringe um die Markscheiden, von welchen drei horizontal, eine schief getroffen erscheinen.

3, 4, 6, 7, Plasmatische Zelltypen, korrespondierende Gestaltveränderung des Kerns und Plasmas.

5. Riesenplasmatische Zelle mit beginnender Faserbildung.

8, 11. Zelle mit reichlichen fuchsinophilen Granulis, Typus der jungen Destruktivzelle.

9. Situation im Vorderhorn des Rückenmarks: Um eine Ganglienzelle hyperplastische Gliabegleitzellen. Das Gefäß ist nur schematisiert gezeichnet, an dasselbe legen sich zwei hyperplastische Gliazellen an, die rechte entsendet einen breiten plasmatischen Kegel zum Gefäß.

10. Große hyperplastische Gliazelle der weißen Substanz; umfließender Plasmaring einer Markscheide, partielle Faserbildung.
12. Dysplastische Gliaform. Bei noch bestehender Hyperplasie beginnender körniger Zerfall der Zelle, der an den Fortsätzen beginnt. Plasmabrücken zur Markscheide.

Abbildung 2. (Hämalaun-Eosinfärbung Zeiß B Ocular 2.) Situation aus der Randzone der Medulla oblongata bei Meningitis tuberculosa. Ausgedehnte meningitische Infiltration, hyperplastische Randzone mit breitem Hineinwuchern der Fasern gegen die Pia. Zahlreiche Corpora amylacea. Im Nervenparenchym bis auf sehr geringe Gefäßinfiltration keine Veränderung.

Tafel IV.

Abbildung 3. (Färbung wie früher Zeiß F Ocular 3.) Aus der marg. Hyperplasie. Pseudogliarasenbildung. Gleiches Substrat weniger diffus konfluiert. Hier ist noch die Synthese aus den einzelnen Zellindividuen möglich, außerdem befinden sich noch zahlreiche Fasern im Zellverbande.

Abbildung 4. (Färbung wie früher Zeiß F Ocular 3.) Gleiche Situation der Pseudogliarasenbildung. Konfluieren zahlreicher hyperplastischer plasmatischer und faserreicher Zellen zu einem Synplasma knapp unterhalb der Pia.

Abbildung 5. (Färbung wie früher Zeiß F Ocular 3.) Große, faserreiche Zelle, die ihre Fortsätze wie Stützpfeiler gegen die Oberfläche hinsendet. Beginnende Umformung zum destruktiven Zelltypus. Inzipiente Gitterstruktur des Plasmas.

Tafel V.

Abbildung 6. (Färbung wie früher Zeiß B Ocular 3.) Situation aus dem III. Ventrikel bei Meningitis tuberculosa. Knötchenartige Hyperplasie an einer Einbruchstelle. Ependymverlust in der Gegend des Knötchens. Im Bereiche desselben Bestehen von hyperplastischem Gliagewebe und mesodermalen Zellen. Unter dem intakten Ependym hyperplastische Gliazone.

Abbildung 7. (Färbung wie früher Zeiß B Ocular 3) Gleiche Situation, andere Stelle, perivaskuläre gliöse Herdbildung. Um vier Gefäße Bildung von plasmatischen Gliamassen im vorgeschrittenen Stadium des Prozesses.

Abbildung 8. (Färbung wie früher Zeiß D Ocular 4.) Vergrößerte Darstellung des Herdes. Homogene Umformung der gliösen Fasermassen, die gegen die Peripherie konstant abnimmt, wo sich die Glia noch als faserige differenzieren läßt. In der Nähe des Herdes typische Hyperplasie. Mehrkörnige Zellen, hyperplastische Bereitschaftszellen.

Tafel VI.

Abbildung 9. (Färbung nach Alzheimer V Leitz homogene Immersion 1/12 Komp. Ocular 8.) Gliöse Zelltypen aus der Hirnrinde, Zona marginalis, Rindengrau und weiße Substanz bei Meningitis purulenta acuta.

1. Vollendete Kernteilung einer Trabantzelle.
2. Hyperplastische Trabantzelle mit Faserbildung.
3. Dysplastische Trabantzelle; destruktiver Typus mit Methylblaugranulis.
4. Beziehungssituation zwischen Ganglien- und Trabantzelle. Die hyperplastische Trabantzelle entsendet einen breiten Fortsatz gegen die Ganglienzelle, deren Protoplasma sich an dieser Stelle retrahiert. Auftreten von feinen Körnchen im Plasma des Satelliten.
5. Beginnende Destruktivform einer hyperplastischen Trabantzelle.
6. Riesenplasmatische Gliazelle aus der Umgebung eines Gefäßes mit reichlicher Fortsatz- und Faserbildung. Ein Fortsatz tritt in enge Beziehung zu einer dysplastischen Zelle.
7. Typische Gliazellhyperplasie.
8. Dysplasie einer hochgradig hyperplastischen Gliazelle mit Bildung von Methylblaugranulis. Umfassen einer atrophischen Bereitschaftszelle.
9. Hyperplastische Bereitschaftszelle aus der Umgebung eines Gefäßes. Der Kern zeigt bereits Form, die einer plasmatischen Zelle entsprechen würde. Dabei beginnende Vakuolisierung und Schrumpfung, als Zeichen beginnender Atrophie.
10. Beginnende Atrophie. Vakuolisierung des Kerns und Plasmas einer Faserzelle.
11. Dysplastische destruktive Form einer hyperplastischen Spinnenzelle aus der äußersten marginalen Gliazone.
12. Bereitschaftszelle mit beginnender Kernteilung.
13. Beginnende Faserbildung einer Bereitschaftszelle.

14, 18. Beginnende Umformung zur destruktiven Gitterzelle bei hyperplastischen Gliaelementen.

15. Dysplasie einer protoplasmatischen Gliazelle.
16. Beginnende Dysplasie mit Abhebung der Kernmembran einer destruktiven Gliazelle.
17. Pseudocelluläre Plasmakonfiguration aus der homogenen Glia im vorgeschrittenen Zerfallstadium der Randzone.

Abbildung 10. (Färbung nach Alzheimer VI Leitz homogene Immersion 1/12 Komp. Ocular 8.) Gliöse Zelltypen aus der Hirnrinde (Randzone, graue und weise Substanz) bei Meningitis tuberculosa.

1, 3, 9, 11, 12, 16. Dysplasie von hyperplastischen Gliazellen.

2. Destruktive Formen einer Bereitschaftszelle ohne Gitterbildung.

4, 7. Destruktive Gliazellen vom Typus der Gliazellen.

5, 10, 14, 15. Gliazellhyperplasie.

8. Degeneration einer destruktiven Gitterzelle.

6. Hyperplasie und Umklammern eines Gliakerns. (Neubildung einer Zelle?)

13. Destruktive Gliazelle ohne Gitterbildung.

Die Kerne im Vorderhirn der Säuger.

Von

Dr. Ernst Spiegel,
Assistenten des Instituts.

(Mit 17 Abbildungen im Text.)

Die Zellmassen, welche zwischen Thalamus opticus und Hirnrinde liegen, gehören wohl zu jenen Gebilden des Zentralnervensystems, welche anatomisch und physiologisch am schlechtesten gekannt sind. Dies hat seinen Grund vor allem darin, daß sie einer isolierten Läsion nicht oder nur sehr schwer zugänglich sind, so daß sowohl ihre Funktion als auch ihre Verbindungen mit anderen Hirnteilen experimentell wenig studiert sind. Aber auch der vergleichend-anatomischen Untersuchung stellen sich erhebliche Schwierigkeiten entgegen, da durch die Verschiebungen, welche durch die Entwicklung des Cortex im Plane des Cerebrums gesetzt werden, eine Homologisierung der einzelnen Teile bei verschiedenen Tierklassen außerordentlich erschwert wird und wegen der fortschreitenden Übernahme der Funktionen subcorticaler Zentren durch die Rinde Schlüsse auf die Bedeutung dieser Kerne nur mit äußerster Vorsicht zu ziehen sind. Die vorliegende Arbeit wird sich daher darauf beschränken müssen, die in Betracht kommenden Gebiete — es handelt sich vor allem um den Striatumkomplex (Nucleus caudatus, Putamen), weiter den Globus pallidus die Amygdala, das Claustrum und einige kleinere, in deren Nachbarschaft gelagerte Kerne, wie z. B. die Kerne der Hirnschenkelschlinge — zu beschreiben, wobei vor allem auf die vielen Unklarheiten und Widersprüche, welche die Literatur in diesem Belange aufweist, Rücksicht zu nehmen ist. Die Fragen faseranatomischer und physiologischer Natur jedoch, die sich bei dieser Beschreibung naturgemäß aufdrängen, sollen nur insofern

zur Besprechung kommen, als die vergleichend-anatomische Betrachtung Vermutungen auszusprechen und Richtlinien für ein experimentelles Studium aufzustellen gestattet.

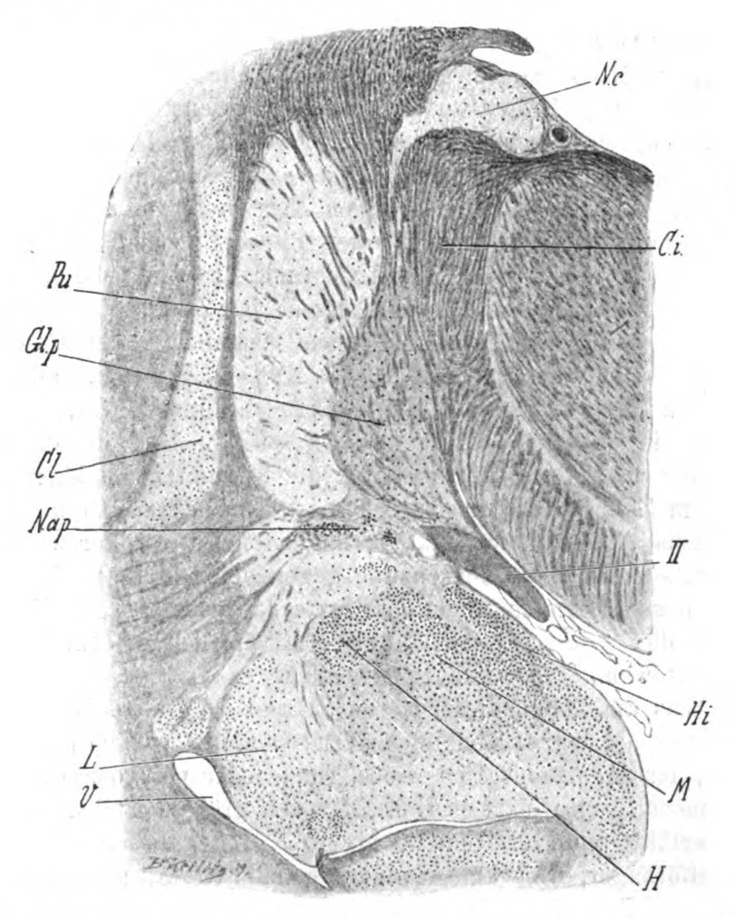


Fig. 1. Erwachsener Mensch. Nissl-Färbung. *C.i.* = Capsula interna; *Cl.* = Claustrum; *Gl.p.* = Globus pallidus; *H* = Hauptkern der Amygdala; *Hi* = Hippocampusrinde; *L* = Lateralkern der Mandel; *M* = Medialkern derselben; *N.a.p.* = Nucl. ansae peduncularis; *N.c.* = Nucl. caudatus; *Pu* = Putamen; *V* = Ventrikel; *II* = Tract. opticus.

Im Interesse der Kürze und Übersichtlichkeit der Darstellung will ich die in Betracht kommende Literatur meiner Beschreibung nicht vorausschicken, da es nicht leicht erscheint, ohne

entsprechende Abbildungen die verschiedenen Beschreibungen miteinander zu vergleichen. Es soll darum immer erst nach der eigenen Schilderung der einzelnen Regionen die diesbezügliche der anderen Autoren zur Sprache kommen.

Den Ausgang unserer Beschreibung mögen die Verhältnisse bilden, die Nissl-Serien von menschlichen Gehirnen bieten. Es wurden vier Frontalserien von Erwachsenen und eine von einem neugebornen Kind zu diesem Zweck angefertigt. Fig. 1 zeigt einen Frontalschnitt, der etwas schräg durch das Vorderhirn gelegt ist, so daß im dorsalen Anteil das vordere Drittel des Thalamus opticus, im ventralen die Spitze des Unterhorns getroffen erscheint. Diese Schnittrichtung ermöglicht es, alle uns interessierenden Kerne dieser Gegend im Zusammenhang zur Darstellung zu bringen. Wir treffen medial von der Capsula interna das schräg liegende Oval des Nucleus caudatus. In dieser Höhe durchbrechen schon Zellbrücken die innere Kapsel und stellen die Verbindung mit dem Linsenkern her, dessen Begrenzung und Unterteilung durch die bekannten Marklamellen auch am Zellpräparat gut zu sehen ist. Die laterale Grenze des Putamens bilden die vertikal verlaufenden Fasern der äußeren Kapsel, seine mediale Begrenzung gegen den Globus pallidus ist durch dessen Lamina medullaris externa gegeben. Die Unterteilung dieses Kerns selbst durch Marklamellen ist am Nissl-Präparat weniger deutlich zu erkennen.

Was die Zellen dieser Kerne anlangt, so ist das Bild ziemlich einförmig, wir treffen im Nucleus caudatus wie im Putamen kleine, blasse, 12 bis 15 μ große, runde oder polygonale Zellen mit einem chromatinarmen Kern, der den größten Teil des Zellleibs erfüllt und verstreut 30 bis 40 μ große Riesenzellen von spindelförmiger, dreieckiger oder polygonaler Gestalt mit schmalen länglichen Tigroidschollen.

Im Globus pallidus sind ähnliche, noch etwas größere (bis 65 μ) Riesenzellen von polygonaler Gestalt häufiger anzutreffen.

Ventral vom Linsenkern, zwischen diesem und der Spitze des Unterhorns erstreckt sich das Gebiet der Amygdala. Hier läßt sich unschwer ein dreieckiger, großzelliger Hauptkern und medial davon eine längsovale Zellanhäufung, der Medialkern, unterscheiden. Der Hauptkern ist dorsal am breitesten, verschmälert sich gegen das Unterhorn zu, der medial von ihm

liegende, längsovale Kern hat seine Hauptachse parallel der Medialoberfläche der Rinde gerichtet. Ventral ist die Begrenzung dieser Kerne unscharf, sie senden einander Zellbrücken zu und lassen sich schwer von den diffusen Zellansammlungen, welche knapp dorsal von der Spitze des Unterhorns liegen, trennen. Der Medialkern läßt sich in seinem dorsalen Abschnitt gut von der Rinde des Gyrus hippocampi absondern, ventral ist er dagegen schwer von den Schichtungen dieser Rinde zu differenzieren. Er fließt mit ihr an der Stelle zusammen, wo die Schichten der Hippocampusrinde sich zu einer einheitlichen Zellplatte vereinigen, welche die mediodorsale Spitze des Temporallappens abschließt. Im lateralen Abschnitt dieses Gebietes, zwischen dem dreieckigen Hauptkern und den den Komplex nach außen abschließenden Marklamellen, die von der äußeren Kapsel sich nach ventral herabziehen, liegen diffuse Zellanhäufungen, die eine weitere Gruppierung nicht erlauben, nur durch die nach ventral ziehenden fontäneartig auseinanderstrebenden Fasern des Türckschen Bündels und durch den F. uncinatus unterteilt werden, sie seien alle als Lateralkerne zusammengefaßt.

Mit diesen Zellgruppen ist auf diesem Schnitte auch schon der Schwanz des Nucleus caudatus verschmolzen, der in kaudaleren Ebenen noch gut zu trennen war. Die Abgrenzung gegen das Claustrum jedoch ist in dieser Höhe noch durchführbar, erst weiter vorn wird es schwer, zu unterscheiden, welcher Anteil der zwischen den Fasern der tempero-pontinen Bündel liegenden Zellen noch zur Amygdala, welcher schon zur Insel gehört.

Was die Zellen dieser Kerne anlangt, so zeichnet sich der Hauptkern durch polygonale, dunkel tingierte, 30 bis 35 μ große Zellen aus, der Medialkern besitzt blassere, etwas kleinere (20 bis 30 μ), rundliche und polygonale Zellen, ebenso der Lateralkern, der nur in seinen äußeren Anteilen einzelne Gruppen größerer, dunkel tingierter Zellen vom Charakter jener des Hauptkerns aufweist.

Im dorsalen Gebiet dieses Komplexes sehen wir ferner ventral vom Linsenkern Gruppen von 40 bis 60 μ großen, polygonalen und intensiv gefärbten Zellen, sie gehören zu einem Kern, der in seiner Gesamtheit eine vom hinteren Schenkel der Commissura anterior bis zur Substantia perforata anterior streichende Zellstraße darstellt, es ist der Nucleus ansae pedun-

cularis von Meynert. Nachdem dieser Kern keine einheitliche Zellmasse, sondern lose zusammenhängende Zellgruppen bildet, die sich in verschiedenen Frontalebenen entwickeln, ist es nicht möglich, seinen ganzen Verlauf an einem Schnitt darzustellen. Das genauere Studium dieses Kerns in verschiedenen Höhen ergibt, daß seine äußersten Zellen den medialen Rand des hinteren Schenkels der vorderen Kommissur umschlingen, um sich sowohl dorsal als auch ventral demselben anzulagern. Die dorsale Gruppe hat die Form eines schmalen Dreiecks, dessen Basis der vorderen

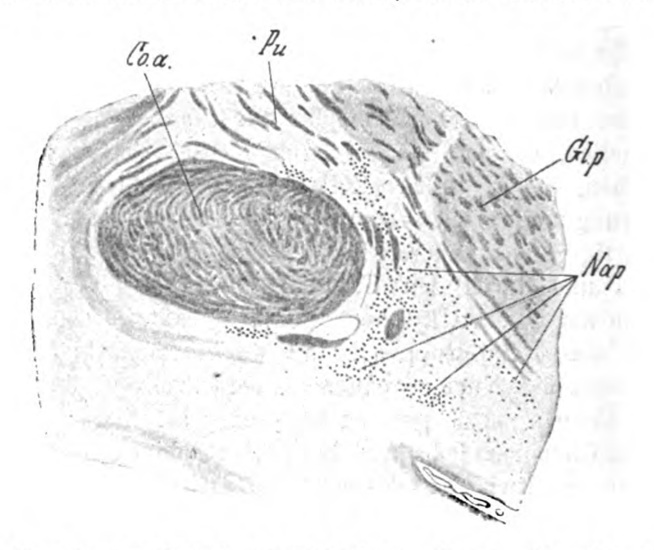


Fig. 2. Erwachsener Mensch. Nissl-Färbung. *Co.a.* = Commiss. anterior; *Gl.p.* = Globus pallidus; *N.a.p* = Nucl. ansae peduncularis; *Pu* = Putamen.

Kommissur aufsitzt, dessen Spitze in die Marklamelle zwischen Globus pallidus und Putamen reicht. Von der medialen Spitze dieses dreieckigen, über der Kommissur liegenden Teilkerns des Nucleus ansae peduncularis strahlen noch Zellzüge radienförmig nach ventral ins Gebiet der Amygdala ein (Fig. 2). Von der Commissura anterior aus, den Verlauf der Linsenkernschlinge nach medial begleitend, gruppieren sich die Zellen des Nucleus ansae peduncularis zu 2 bis 3 mehr oder weniger gut isolierbaren Teilkernen, von denen besonders der medialste eine besondere Mächtigkeit erreicht und eine bedeutende Zellplatte dorsal von der Substantia perforata anterior bildet. Die Zellen

des Nucleus ansae peduncularis sind insofern auffallend, als sie grobe, am Methylenblaupräparat sich intensiv färbende Nissl-Schollen aufweisen; die besonders starke Färbbarkeit dieser Tigroidschollen und weiters der Reichtum der Zellen des Nucleus ansae peduncularis an dicht gedrängten Körnern von hellgelbem Pigment an älteren Gehirnen sind Ursache dafür, daß man bei schwacher Vergrößerung die Zellen dieses Kerns leicht mit denen der Substantia nigra verwechselt, jedoch beweisen meine speziell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen von mehreren Gehirnen, die schon makroskopisch den Nucleus ansae peduncularis als einen dünnen Streifen grauer Substanz erkennen ließen, daß dieses Ganglion nur ein lipoides Pigment enthält, demnach die Angabe von Kölliker, daß dieses Pigment dem des Locus coeruleus entspricht, nicht zutrifft.

Schließlich hätten wir noch die laterale Grenze des Putamens zu beschreiben. Den Fasern der Capsula externa angelagert finden wir stellenweise große, spindelförmige Zellen, mit ihrer Längsrichtung der äußeren Kapsel parallel gestellt, sie seien vorderhand als Begleitzellen des Striatums bezeichnet.

Lateral von der äußeren Kapsel treffen wir noch das Claustrum in Form einer schmalen, vertikal stehenden Zellplatte, deren mediale Seite durch die äußere Kapsel gebildet ist, deren laterale Seite den Erhebungen und Senkungen der Inselrinde folgt, aber immer von diesen ebenso scharf wie vom Putamen abzugrenzen ist. Die Abgrenzung des Claustrums gegen die Inselrinde wird noch deutlicher an senilen Gehirnen, an welchen man reichlich Amyloidkörperchen zwischen der Vormauer und den tiefsten Rindenschichten findet, als Beweis, daß die Capsula extrema reichliche Gliafasern enthält, nachdem wir ja besonders durch Obersteiner und Redlich wissen, daß die Corpora amylacea aus Gliazellen hervorgehen. Dagegen entsendet diese Zellplatte zackige Ausläufer ventralwärts und wird, wie schon geschildert, weiter vorn stellenweise schwer von der lateralsten Zellmasse der Mandel abtrennbar. Die Zellen der Vormauer sind vorwiegend spindelförmig, im Innern des Ganglions auch mit polygonalen Zellen untermengt; ihr Längsdurchmesser hat 25 bis 45 μ.

Verfolgen wir die hier geschilderten Kerne kaudalwärts von der Spitze des Unterhorns, so verschwinden sehr rasch die Kerne der Amygdala, der Ammonswindung Platz machend. In

den vordersten Austrittsebenen des Nervus III erreicht das innerste Glied des Globus pallidus, an Schnitten durch den kaudalen Anteil des Nucleus ruber der Globus pallidus selbst sein kaudales Ende, das Putamen ist noch, in einzelne Segmente unterteilt, bis knapp vor den Übergang des Unterhorns in den Seitenventrikel verfolgbar. Der Nucleus ansae peduncularis weist die letzten Zellen an der Basis des Putamens an Frontalschnitten durch die Corpora mammillaria auf. Die Vormauer begleitet die Inselwindungen und findet mit diesen ihr kaudales Ende, teilweise in Segmente zerfallend wie das Putamen. Der Nucleus caudatus ist kontinuierlich, nach vorn immer mehr sich verjüngend an der dorsalen Unterhornwand sichtbar, sein Schweif verschmilzt hier endlich, wie schon beschrieben, mit dem Komplex der Amygdala. Besonderheiten der Zellgruppierung konnte ich während des ganzen Verlaufs dieses Kerns nicht auffinden.

Auch oral von dem Ausgangsschnitt werden die Verhältnisse viel einfacher. Der Kopf des Nucleus caudatus nimmt immer mehr zu, die innere Kapsel rückt dorsalwärts, so daß er an ihrer ventralen Umrandung mit dem Putamen in Beziehung treten kann, auch die Zellbrücken zwischen den beiden Kernen werden breiter und zahlreicher. Vor den Schnitten, welche die Commissura anterior in voller Ausdehnung treffen, erreicht der mit dem Putamen im Zusammenhang stehende Kopf des Nucleus caudatus die Substantia perforata anterior (Colliculus nuclei caudati), ohne jedoch an die freie Oberfläche zu treten, er wird von dieser noch immer durch eine schmale Molekularschichte und eine einfache Lage kleiner Zellen getrennt. Mit dem Auftreten des Septum pellucidum reicht die mediale Abteilung des Streifenhügelkopfes auch auf die mediale Seite des Vorderhorns, dieser Teil wurde als Nucleus septi pellucidi schon von Meynert besonders beschrieben[1]), zeigt aber beim Menschen weder eine besondere Zellstruktur noch eine Abgrenzung gegen den übrigen Kopf des Schweifkerns. In dieser Höhe fällt an der dorsomedialen, dem Ventrikel zugekehrten Wand des Kopfes des Schweifkerns (Fig. 3) eine schmale Zone dicht gelagerter, kleiner Zellen mit chromatinreichem Kern auf, deren ventrale Ausläufer sich in Fortsetzung des Ventrikelspalts zwischen den

[1]) Zuckerkandl nennt ihn bei Tieren Nucleus septi, Ziehen Nucleus accumbens, Kappers Nucleus accumbens septi.

Nucleus accumbens und den Streifenhügelkopf einschieben. Ganz ähnliche Zellen begleiten den medialen Rand des Nucleus accumbens septi und hängen nach ventral schließlich mit einem Zellband zusammen, welches, von dorsomedial nach ventrolateral in leicht lateral konvexem Bogen verlaufend, die basale Rinde hinter dem Tractus olfactorius durchbricht. Im Zentrum dieses Zellbandes kann man Nester und Stränge von epithelähnlichen Zellen

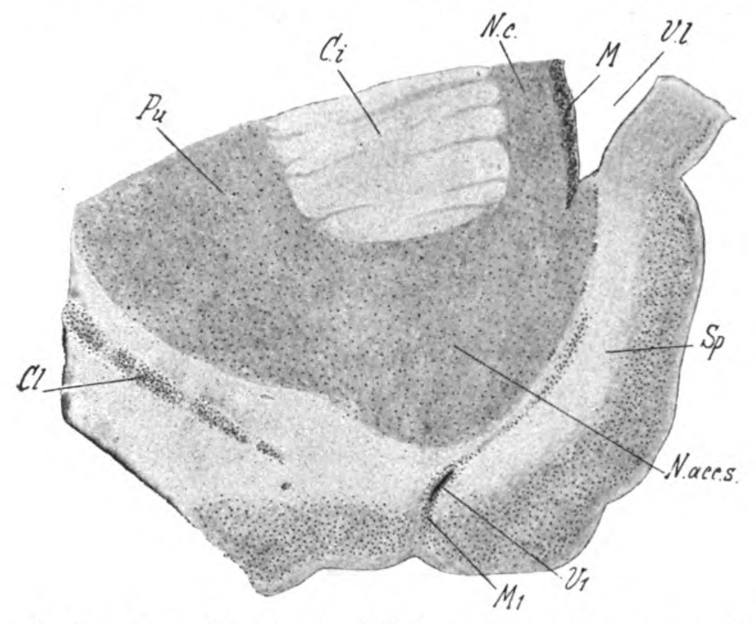


Fig. 3. Erwachsener Mensch. Nissl-Färbung. *C.i.* = Caps. interna; *Cl* = Claustrum; *M* = Rest der Matrix des Striatums; M_1 = ventrale Fortsetzung der Matrix, die Hirnrinde durchbrechend; *N.acc.s.* = Nucl. accumbens septi; *N.c.* = Nucl. caudatus; *Pu* = Putamen; *S.p* = Sept. pellucid; *V.l.* = Ventr. laleral.; V_1 = Rest des Ventrikelspaltes.

finden, welche stellenweise auch längsovale Hohlräume einschließen (Fig. 3).

Die Erklärung dieser Bildung gibt das Studium der Ontogenese; wir sehen in Fig. 4 bei einem menschlichen Embryo von 14 cm Nacken-Steißlänge den Kopf des Nucleus caudatus an seiner Ventrikelfläche und medial von einer breiten Lage dicht gedrängter, kleiner kernreicher Zellen, der sogenannten Matrix des Striatums, bedeckt, aus welcher, wie bekannt, die Zellen des

Streifenhügels durch die Wanderung nach außen und unten ihren Ursprung nehmen. Eine Fortsetzung dieser Matrix ist noch an der ventralen Fläche des Gehirns anzutreffen, wo sie die Rinde durchbricht, was ja eigentlich selbstverständlich ist, da die Matrix aus dem Ventrikelepithel hervorgeht, das Vorderhorn aber in dieser Höhe beim Embryo im Zusammenhang mit dem Riechventrikel steht. So sehen wir auch an dem abgebildeten Schnitte im Zentrum der ventralen Matrixanhäufung zwei Hohlräume,

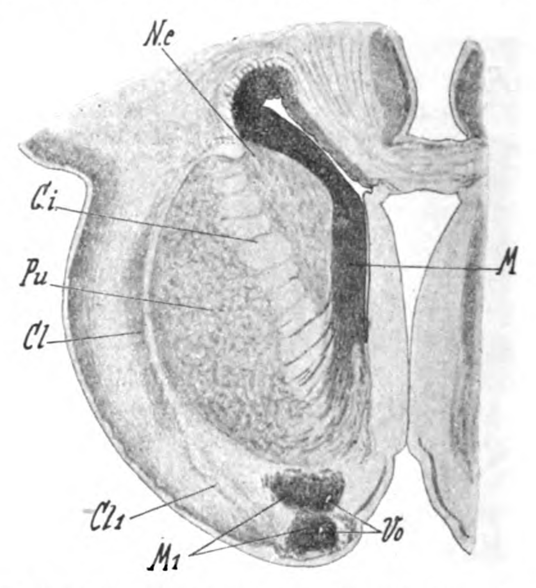


Fig. 4. Embryo humanus. (N.-St.-Länge = 14 *cm.*) *C.i.* = Capsula interna; *Cl* = Claustrum; Cl_1 = ventrale Fortsetzung des Claustrums zur Rinde; *M* = Matrix des Striatums; M_1 = ventraler Anteil der Matrix; *N.c.* = Nucl. caudatus; *Pu* = Putamen; *Vo* = Zusammenhangstelle von Vorderhorn und Riechventrikel.

eben jene Stellen, wo Vorderhorn und Riechventrikel miteinander kommunizieren. Beim Erwachsenen bleiben nun Reste dieser Matrix als subependymale Glia erhalten, sie begleiten aber auch noch den medialen Rand des Streifenhügelkopfes und erreichen ventral schließlich die Hirnoberfläche hinter dem Tractus olfactorius, die ursprüngliche Verbindungsstelle mit dem Riechventrikel anzeigend. Daher sind die epithelähnlichen Zellen im Zentrum des die Rinde durchwachsenden Zellbandes als Reste des

Ventrikelepithels, der von ihnen umschlossene Hohlraum als rudimentärer Ventrikel aufzufassen. Durch diese Tatsache wird auch verständlich, warum man, wie seinerzeit schon Obersteiner beschrieben hat, an senilen Gehirnen Corpora amylacea von der Substantia perforata anterior bis zum Kopf des Schwanzkerns antreffen kann, sie sind aus der subependymalen Glia des Riechventrikels hervorgegangen.

Der Globus pallidus hat schon knapp kaudal von der Commissura anterior sein Ende gefunden. Noch weiter occipitalwärts machten die Kerne der Amygdala einer weiter nicht teilbaren, diffusen Zellmasse Platz. Es ist demnach, sowohl die Frontal- als auch die Sagittalausdehnung der menschlichen Mandel eine relativ geringe. Sie ist gleichsam durch Druck von den Seiten und im antero-posterioren Durchmesser zusammengepreßt und zu schmalen Lamellen reduziert, ihre geringe Entwicklung werden wir erst dann einschätzen können, wenn wir die Ausdehnung der Mandel der Säuger kennen lernen werden.

Der Nucleus ansae peduncularis dagegen gewinnt nach vorne zwischen der Linsenkernschlinge und dem unteren Thalamusstiel, besonders in seinen medialsten Abschnitten, noch an Ausdehnung, so daß wir in der Höhe der vorderen Kommissur eine ventral von dieser liegende mächtige Zellgruppe und eine viel geringere, ventral von der äußeren Kapsel befindliche unterscheiden können.

Noch weiter vorn ist nur mehr die mediale Gruppe anzutreffen, ihre Zellen rücken immer mehr auseinander und scheinen schließlich mit dem ventrolateralen, großzelligen Kern des Septum pellucidum in Kontakt zu treten.

Die verstreuten Zellgruppen, die wir als Begleitkerne des Striatums an dessen Außenseite beschrieben haben, lassen sich auch nach vorn sowohl an der lateralen, als besonders an der ventralen Circumferenz des Streifenhügels antreffen, die Richtung der spindeligen Zellen wird immer durch die Fasern der Capsula externa bestimmt.

Die Vormauer entsendet vor der vorderen Kommissur einen Fortsatz nach medial, der den Kopf des Streifenhügels an seiner ventrolateralen Circumferenz begleitet und sich medial in einzelne Segmente auflöst (Fig. 3). Man sieht demnach in diesen Höhen die Vormauer einen nach innen offenen stumpfen Winkel

einschließen, der von einem vertikalen und einem schräg medial ziehenden Schenkel gebildet wird. Keiner dieser beiden Schenkel tritt jedoch mit der Rinde in nähere Beziehung.

Die meisten der hier geschilderten Gebiete sind beim Menschen in ihrer Zellstruktur ziemlich genau bearbeitet, nur der Amygdala und den Kernen der Hirnschenkelschlinge wurde wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

Die Zellen des Nucleus caudatus wurden von Marchi an Golgi-Präparaten studiert. Er beschrieb polygonale und spindelförmige Zellen vom I. und II. Golgi-Typus, von denen die ersteren im Schweifkern, die letzteren im Linsenkern überwiegen sollen.

Kölliker schildert die Zellen des Schwanzkerns als sternförmig mit zahlreichen verästelten Dendriten, die mit kleinen Dornen besetzt sind. Diese Zellen findet er im Globus pallidus wieder, während für das Putamen lange Strahlenzellen mit schlankem Zellkörper und sehr langen, nur wenig geteilten und glatten Dendriten charakteristisch sind.

Die Metallimprägnation verwendeten ferner van Gehuchten, Déjérine und Ramon y Cajal mit seiner Schule (P. Ramon, Cl. Sala, La Villa). Nach ihnen sind im Striatum, außer den schon beschriebenen, unregelmäßig verstreute Riesenzellen mit langen Fortsätzen zu finden, der Achsenzylinder dieser Zellen soll die Verbindung mit entfernten Gebieten vermitteln.

Cajal unterscheidet im Striatum einen noyau antéro-supérieur, der dem Nucleus caudatus gleichzusetzen ist, von einem noyau inférieur ou temporal, der den unteren Abschnitten des Nucleus lentiformis entspricht. Jene Teile dieses letzteren Kerns, die der inneren Kapsel angelagert sind, trennt er als noyau central ou à cellules géants ab.

Im Nissl-Präparat findet auch er kleine, chromatinarme Zellen mit spärlichem, blassem Protoplasma, ferner größere Zellen mit reichlicher Chromatin und schließlich Riesenzellen.

Neuerdings hat Bielschowsky die Zellen des Schwanz- und Linsenkerns studiert; er findet besonders im Glob. pallid. Zellen mit langen Protoplasmafortsätzen (= Köllikers Strahlenzellen), während Kölliker diese Zellen ins Putamen verlegt. An den Dendriten und Zellkörpern der Strahlenzellen beschreibt er im Ag-Präparate helle, farblose Mäntel, die er für eine besondere

Differenzierungsform der plasmatischen Glia hält. Demnach trägt die Strahlenzelle einen Plasmamantel gliogener Herkunft, sie unterscheidet sich auch durch den Besitz ösenförmiger Endkörperchen an ihrer Oberfläche von den Zellen des Striatums.

Der Mandelkern des Menschen wurde in seiner feineren Struktur fast gar nicht untersucht. Meynert hält ihn ebenso wie die mit ihm verschmolzene Vormauer für die Verdickung seiner 5. Rindenschichte. Kölliker beschreibt ihn nur als graue Masse, welche die Spitze des Unterhorns nach vorne begrenzt. Mondino hält die Amygdala für ein Derivat der Rinde des Gyrus hippocampi, das mit der Vormauer in Zusammenhang steht, ein Zusammenhang, der stellenweise durch Faserbündel unterbrochen wird, die von der vorderen Kommissur gegen den Schläfelappen ziehen. In seiner zweiten Arbeit schildert er den Mandelkern als aus zwei Rindenfalten bestehend, deren innere mit der Rinde, deren äußere mit dem Claustrum zusammenhänge. Die teilweise recht eingehenden Beschreibungen, welche sich sonst noch mit der Mandel beschäftigt haben, betreffen diesen Kern bei den Säugern mit Ausnahme des Menschen. Es wird sich daher empfehlen, erst nach Besprechung des vergleichend-anatomischen Teils die übrige Literatur mit meiner Beschreibung zu vergleichen, um so mehr als verschiedene Autoren ganz differente Gebiete als Amygdala angesehen haben, teilweise auch gleiche Gebilde mit verschiedenen Namen belegt wurden.

Meynerts Kern der Hirnschenkelschlinge wurde bisher nur von Kölliker genauer beim Menschen untersucht und als Basalganglion bezeichnet. Diese Bezeichnung möchte ich aber nicht beibehalten, da dadurch eine Verwechslung mit dem dorsolateral vom Tractus opticus liegenden Ganglion opticum basale (= Nucleus supraopticus Lenhossèk) ermöglicht wird. Er fand ihn in der Höhe der Corpora mammillaria an der Stelle auftreten, wo die Capsula externa mit der Lamina medullaris externa des Linsenkerns zusammentritt. An der zwischen Tractus opticus und Commissura anterior liegenden Zellsäule unterscheidet er drei Zellhaufen, von denen einer immer ventral vom Linsenkern liegt. Weiter vorn lagert sich der mediale Teil des Kerns zwischen die Bogenfasern des ventralen Thalamusstiels und an einem Schnitte, der durch die volle Breite der vorderen Kommissur geht, findet er endlich eine Zellgruppe an deren

ventraler Seite und eine zweite ventral vom Putamen. Brissaud (zit. nach Kölliker) hält den Nucleus ansae peduncularis für eine Fortsetzung des Putamens zum Tuber cinereum. In der Arbeit von Malone über das Diencephalon finde ich diesen Kern abgebildet, aber nicht näher beschrieben.

Die Vormauer wird seit Meynert, der sie von seiner 5. Rindenschichte ableitet, von der Mehrzahl der Autoren als ein Derivat der Inselrinde aufgefaßt, so unter den älteren Anatomen von Krause, Schwalbe, Gegenbauer, unter den neueren von Honegger, Völsch und Brodmann. De Vries konnte beim menschlichen Embryo beobachten, wie die das Claustrum konstituierenden Zellen aus der Stelle der Rindenmatrix auswandern, welche der Matrix des Striatums benachbart ist. Merkwürdigerweise fand er aber auch beim Embryo wie beim Erwachsenen nirgends einen Zusammenhang zwischen der Vormauer und der Rinde, während er diesen Zusammenhang in der Phylogenese wiederholt verfolgen konnte, so daß also in diesem Punkte das biogenetische Grundgesetz eine Durchbrechung zu erleiden scheint. Mondino dagegen glaubt, daß die Rinde des Gyrus hippocampi vor der Amygdala zwischen Linsenkern und Insel einen Ausläufer entsendet, der sich in das Claustrum fortsetzt, während er einen Zusammenhang mit der Inselrinde leugnet. Andere Autoren wieder, wie Arnold, Luys und Cajal betrachten die Vormauer als Teile des Striatums. Ich konnte, wie schon gesagt, beim erwachsenen Menschen weder einen Zusammenhang mit dem Striatum noch mit einer Rindenformation feststellen, dagegen zeigte sich beim menschlichen Embryo von 14 *cm* Nacken-Steißlänge deutlich auf Schnitten, welche das Septum pellucidum treffen (Fig. 4 und 5), daß das Claustrum nach ventromedial gegen die basale Rinde, lateral von der Stelle, wo das Pallium durch die den Riechventrikel auskleidende Matrix durchbrochen wird, Zellzüge entsendet, welche stellenweise schmäler werden, sich dann wieder verbreitern, um sich gegen die Rinde zu in mehr diffuse Zellstränge aufzulösen. Der lateralste von diesen bewahrt aber deutlich seine Kontinuität mit dem Claustrum und verschmilzt anderseits mit den tiefsten Schichten der Rinde, ein Tatbestand, der de Vries anscheinend durch den Mangel von genügendem Material an menschlichen Embryonen entgangen zu sein scheint.

Über unsere Kenntnisse von den Faserverbindungen der genannten Ganglien wollen wir uns hier nur insoweit orientieren, als sich daraus Fragen für die vergleichend-anatomische Betrachtung ergeben.

Die Faserbeziehungen des Schweifkerns zur Hirnrinde sind noch ungewiß. Meynert hatte sie zuerst behauptet, was aber Wernicke zurückwies. Nach Déjérine gibt es beim Menschen keine direkten cortico-striären Bahnen, sondern Nucleus caudatus und Putamen empfangen nur Kollateralen von durchgehenden

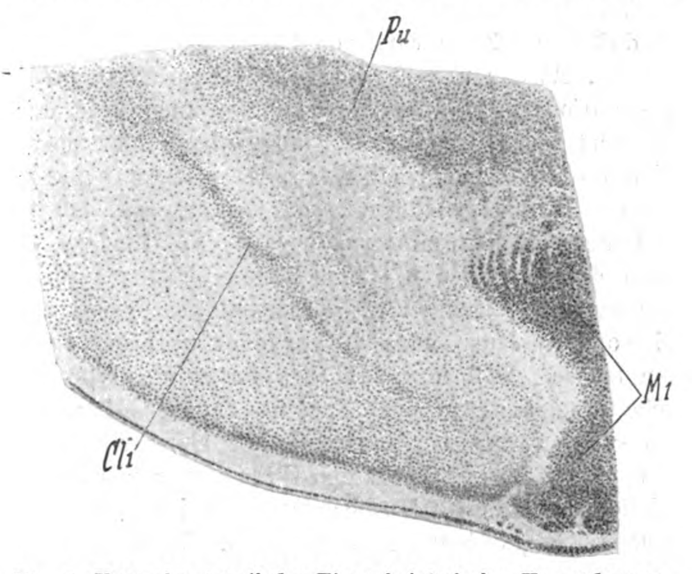


Fig. 5. Ventraler Anteil der Fig 4 bei 20facher Vergrößerung. Bezeichnung dieselbe.

Fasern; eine Corona radiata des Striatums, welche dasselbe mit dem Frontallappen verbindet (Foville, Meynert, Huguenin), hält er für unbewiesen. Die geringe Volumsverkleinerung des Striatums nach Rindenläsionen erklärt er durch Degeneration von Kollateralen der durchgehenden Fasern und durch funktionelle Atrophie, eine ähnliche Ansicht äußert auch Cajal, der bei den Nagern nur Kollateralen finden konnte, die die Rinde mit dem Striatum verbinden, während Kölliker behauptet, daß beim Kaninchen Fasern bestehen, welche von der Rinde kommen und im Streifenhügel enden. Hier entsteht also für das vergleichend-

anatomische Studium die Aufgabe zu untersuchen, ob Beziehungen zwischen der Entwicklung des Striatums und der Rinde bestehen oder ob sich das Striatum als unabhängig vom Cortex erweist.

Auch für die den Nucleus caudatus dorsal bekleidenden Systeme wurden faseranatomische Beziehungen zum Nucleus caudatus behauptet. Es handelt sich hier vor allem um den Fasciculus nuclei caudati von Sachs, welches Bündel nach diesem Autor den Streifenhügel mit dem Stirn- und Scheitellappen verbinden soll. Muratoff, welcher dieses Bündel bei Tieren studierte und als Fasciculus subcallosus bezeichnete, zeigte, daß es bei Zerstörung von Teilen der motorischen Region degeneriert. Anton und Zingerle sehen im Strat. subcallosum ein Assoziationssystem, das Beziehungen zur Rinde des Stirnlappens und zu den aus der Rindenanlage hervorgegangenen Ganglien besitzt. Genauer haben sich Obersteiner und Redlich mit diesem System beschäftigt. Sie legten dar, daß man die dünne Lage von Nervenfasern, welche den Nucleus caudatus an seiner dorsomedialen Fläche bekleiden (Stratum zonale), von den dünneren und weniger dicht geflochtenen Fasern des dorsolateral vom Nucleus caudatus liegenden Stratum subcallosum trennen müsse. Daß nun das Stratum subcallosum höchstens spärliche Beziehungen zum Nucleus caudatus hat, geht vor allem aus den vergleichend-anatomischen Untersuchungen dieser Autoren hervor, die z. B. bei den Ungulaten zeigten, daß dieses Bündel dort, wo der Nucleus caudatus bereits stark an Umfang abgenommen hat, bedeutend größer wird. Wenn diese Autoren also auch nicht leugnen, daß einzelne Fasern oder Kollateralen des Systems zum Nucleus caudatus treten, weisen sie doch eine ausschließliche Beziehung desselben zum Streifenhügel zurück. Eine Beziehung zur Rinde erscheint ihnen dagegen wahrscheinlicher. Diese Ansicht konnte Probst experimentell für Katzen bestätigen, indem er zeigte, daß nach isolierten Schwanzkernläsionen keine Degenerationen im Fasciculus subcallosus auftreten. Déjérine sieht die subependymalen Fasern über dem Nucleus caudatus (Obersteiners Stratum zonale) als Assoziationssystem zwischen Teilen des Nucleus caudatus an, den Fasciculus subcallosus von Muratoff dagegen betrachtet er als ein intercorticales Assoziationsbündel. Für den Fascic. fronto-occipitalis (retikuliertes cortico-kaudales Bündel) geben dagegen Ober-

steiner und Redlich die Möglichkeit zu, daß darin von der Rinde zum Nucleus caudatus direkt ziehende Fasern enthalten sind. Ein Beweis dieser Verbindung sei allerdings noch nicht erbracht. Anton und Zingerle betrachten dieses Bündel nicht als Assoziationssystem, sondern glauben, daß es Fasern enthält, welche aus der inneren Kapsel stammen und eine Strecke weit in diesem Areal verlaufen, bevor sie in die Rinde einstrahlen.

Was die Verbindungen des Globus pallidus zum Cortex anlangt, so nimmt de Vries solche mit dem Riechlappen an, doch konnten solche Bahnen von anderen Autoren nicht gefunden werden. Déjérine beobachtete auf Horizontalschnitten im hinteren Anteil der inneren Kapsel Sagittalfasern, welche zum kaudalen Rande des Linsenkerns ziehen und in die Lamina medullaris externa und den Globus pallidus einstrahlen. Er läßt es offen, ob es sich um Verbindungen zwischen Cortex und Globus pallidus oder zwischen Schweif des Nucleus caudatus und Linsenkern handelt. Außerdem konnte er aber nach corticalen Läsionen an Marchi-Präparaten beobachten, daß der Globus pallidus und das Corpus Luysii Projektionsfasern von der Rinde empfangen. Auch Grünstein fand den Globus pallidus in enger Beziehung zur Rinde der Stirn- und Parietalwindungen. Es entsteht somit die Frage, ob sich vergleichend-anatomische Beziehungen zwischen der Entwicklung des Globus pallidus und der Cortex-Entwicklung nachweisen lassen.

Von Beziehungen des Striatums (= Nucleus caudatus + Putamen) zu tieferliegenden Hirnteilen werden vor allem solche zum Thalamus und Hypothalamus behauptet. Edinger konnte am großhirnlosen Hund von Goltz Verbindungen des Kopfes des Nucleus caudatus mit dem Thalamus durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel hindurch nachweisen; weiter fand er Fasern zum Corpus Luysii und zur Substantia nigra. Auch Déjérine gibt an, daß ein Teil der Fasern aus dem Nucleus caudatus im vorderen Anteil der inneren Kapsel, den corticothalamischen Projektionsfasern folgend, in die ventralen Partien des unteren Thalamusendes einstrahlen, während die Mehrzahl der Fasern, die Capsula interna kreuzend, gegen den Globus pallidus zieht. Ein Teil dieser Fasern soll im Globus pallidus enden, ein Teil von ihnen bildet die Lamellen zwischen den

einzelnen Segmenten dieses Kerns und biegt weiter in die radiäre Richtung, um als Linsenkernschlinge den Weg zum Hypothalamus fortzusetzen. Gegenüber dieser allgemein üblichen Auffassung zeigte Probst in Experimenten an Katzen, daß nach isolierten Schweifkernläsionen alle aus dem Nucleus caudatus entspringenden Fasern im Globus pallidus endigen, also keine direkten striothalamischen Fasern existieren. Diese Experimente konnte Grünstein bestätigen, der ebenfalls zeigte, daß die Fasern aus dem Nucleus caudatus durch die innere Kapsel zum Globus pallidus ziehen und in diesem endigen. Fasern aus dem Nucleus caudatus in den Thalamus und Hypothalamus durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel hält er dagegen für unbewiesen. Es ist demnach anzunehmen, daß die Mehrzahl der Fasern, welche zur Ansa lenticularis zusammentreten, um weiter teils den Pedunculus medial zu umschlingen, teils als Fibrae perforantes die Kapsel zu durchbrechen, im Globus pallidus entspringt. Doch müssen einzelne Fasern der Linsenkernschlinge auch vom Putamen ausgehen, da sie bei Herden in diesem degeneriert (z. B. Fall von Mahaim). Hierüber aus den pathologischen Fällen der Literatur einen genaueren Aufschluß zu gewinnen, wird einmal durch den Umstand sehr erschwert, daß die Autoren vielfach Globus pallidus und Putamen als ein zusammengehöriges Gebiet betrachten, anderseits es sich auch oft tatsächlich nicht entscheiden ließ, ob die degenerierten Fasern der Linsenkernfaserung vom Globus pallidus oder vom Putamen ihren Ursprung nahmen, da die Destruktion beide Gebilde betroffen hatte. Hier erwächst also dem vergleichend-anatomischen Studium die Aufgabe, zu untersuchen, von welchem Teil des Linsenkerns die Linsenkernschlinge ihren Ursprung nimmt.

Über den weiteren Verlauf dieser Fasern kann ich mich umso kürzer fassen, als Marburg erst jüngst den größten Teil der hier in Betracht kommenden Systeme auf Grund vergleichend-anatomischer Beobachtungen dargestellt hat.

Er beschreibt die Fibrae perforantes, welche den hinteren Schenkel der inneren Kapsel durchbrechen und ins Corpus Luysii eindringen, als Tractus striatico-hypothalamicus und die an diesen ventral sich anschließenden Bündel der Ansa lenticul., die sich um den Pedunculus schlingen, als Tractus striatico-hypothalamicus et reticulatus ventralis; denn er findet, daß dieses letztere

System nicht nur in den Nucleus hypothalamicus (= Corpus Luysii), sondern auch in die oral von demselben liegende Substantia reticularis hypothalami einstrahlt. Hinzuzufügen wäre noch, daß außerdem noch Endigungen der Ansa lenticularis in der grauen Substanz des III. Ventrikels (Edinger, Monakow, Déjérine) und in der vorderen Partie der Kapsel des Nucleus ruber (Flechsig, Déjérine, Economo) angegeben werden. Ein Zusammenhang mit der Schleife wurde von Flechsig und Bechterew behauptet (der letztere Autor läßt sogar die Ansa lenticularis durch seine zentrale Haubenbahn bis zur unteren Olive sich fortsetzen), doch werden diese Beziehungen von Monakow und Déjérine bestritten. An eine Verbindung der Linsenkernschlinge mit dem Fasciculus longitudinalis dorsalis hatte Wernicke gedacht, doch wurde diese seither nicht mehr bestätigt. Die dorsalsten Fibrae perforantes werden aus jenen Fasern des Linsenkerns gebildet, welche Forels Feld H_2 bilden helfen, an die Kapsel des Nucleus hypothalamicus treten und weiter zur Substantia reticularis hypothalami ziehen, daher von Marburg als Tractus striatico-hypothalamicus et reticulatus dorsalis beschrieben werden. Nach Déjérine gibt dieses Bündel auch Fasern an die Substanz des III. Ventrikels und an die Kapsel des Nucleus ruber an, nach Monakow begeben sich seine Fasern mit denen der dorsalen Kapsel des Corpus Luysii ins Tuber cinereum hinab.

Es fragt sich nun, welche Bedeutung den Kommissuren am Boden des Hypothalamus im System der Striatumverbindungen zukommt. Was die Meynertsche Kommissur anlangt, so konnten Darkschewitsch und Pribytkow zuerst eine Verbindung zwischen dem Nucleus lentiformis einer Seite und dem Corpus Luysii der Gegenseite nachweisen. Auch Marburg faßt diese Kommissur als einen Tractus striatico-hypothalamicus cruciatus auf. Wenn im Falle von Mahaim trotz Degeneration des Corpus Luysii die Meynertsche Kommissur intakt blieb, so spricht dies höchstens gegen eine im Corpus subthalamicum entspringende, aber nicht gegen eine diesem zustrebende striatico-hypothalamische Verbindung. Die von Darkschewitsch behauptete Verbindung zwischen der medialen Schleife einer Seite und dem Corpus Luysii und Nucleus lentiformis der anderen Seite konnte dagegen nicht bestätigt werden, da nach Déjérine selbst aus-

gedehnte Läsionen der medialen Schleife[1]) keine Degenerationen in der Meynertschen Kommissur erzeugen. Déjérine konnte dagegen in einem Falle Degeneration der Meynertschen Kommissur im Anschlusse an eine Zerstörung des Globus pallidus bis an den gleichnamigen Kern der Gegenseite verfolgen und hält daher diese Kommissur für eine interlentikuläre Verbindung. Dorsal von diesem System beschreibt Marburg Fasern, welche das Striatum der einen Seite mit dem Meynertschen Kern der Hirnschenkelschlinge der Gegenseite verbinden sollen (Tractus striatico ansatus cruciatus). Schließlich wären noch gekreuzte Verbindungen mit der Substantia reticularis hypothalami zu erwähnen, die in der Commissura hypothalamica anterior verlaufen sollen.

Wenn wir versuchen, einen Überblick zu gewinnen, mit welchen tieferen Hirnteilen die Ansa lenticularis in Beziehung treten, so ist noch am ehesten der enge Zusammenhang mit dem Corpus Luysii gesichert, wie die Fälle von Monakow, Mahaim, Bischoff, Wilson, Economo u. a. deutlich zeigen. Die Unabhängigkeit der Linsenkernschlinge und des Corpus Luysii von frontalen und dorsalen Hirnanteilen geht aus dem Falle Bischoffs hervor, während anderseits die Selbständigkeit des Nucleus hypothalamicus vom Thalamus opticus sich daraus ergibt, daß weitgehende Zerstörungen des Sehhügels denselben intakt lassen (Tarasewitsch). Nicht so eindeutig erscheint die Abhängigkeit anderer Hirnteile von der Linsenkernschlinge, so wurde ein Einstrahlen der um den Pedunculus sich schlingenden Fasern (Ansa peduncularis) in das zentrale Höhlengrau des vorderen Sehhügels beobachtet (Edinger, Monakow). Economo verfolgte degenerierte Fasern durch die Lamina medullaris interna zum inneren Kern des Thalamus, Grünstein zum Nucleus lateralis ventralis thalami, auch werden Verbindungen mit dem Tuber cinereum (Monakow) und der oral vom Corpus Luysii gelegenen Substantia reticularis hypothalami (Marburg) angegeben.

---

[1]) Economo und Karplus geben dagegen an, daß sie bei der Katze aus dem Schleifenareal Fasern entstehen sahen, die sich um die S. nigra an den lateralen Pedunculusrand begeben, weiter zwischen Tractus opticus und Pedunculus ventral und cerebral streichen, nach Kreuzung der Seite zwischen Pedunculus und Tractus opticus spinodorsal zu einem Ganglion ziehen, welches dem Pedunculus kappenförmig aufsitzt (G. commissurae Meynert).

Die Abhängigkeit der Substantia nigra Soemmeringi vom Linsenkern geht aus Fällen von Zacher, Witkowski, Mahaim u. a. hervor. Jedoch waren in diesen Fällen auch Teile des Cortex vom primären Herd zerstört, so daß Verbindungen der Substantia nigra mit der Hirnrinde nicht auszuschließen sind, wenn auch Münzer und Wiener nach Großhirnexstirpation bei jungen Kaninchen die Substantia nigra intakt fanden. Diesen letzteren Befunden stehen übrigens auch eine Reihe von Beobachtungen gegenüber, welche die Abhängigkeit der Substantia nigra vom Cortex erweisen (vgl. J. Bauer).

Auch direkte Verbindungen des Streifenhügels mit der Substantia nigra werden angegeben (Edinger). Obersteiner beschreibt, daß von oral her Fasern in die Soemmeringsche Substanz einstrahlen, welche aus dem Nucleus caudatus und dem Putamen und auf dem Wege der inneren Kapsel auch aus dem Cortex stammen sollen. Wallenberg verfolgte beim Kaninchen Degenerationen vom Kopfe des Schwanzkerns als Tractus striomesencephalicus, der medioventral von der Capsula interna verläuft und sich im Corpus Luysii und in der Substantia nigra aufsplittert. Aus dem ventral von der vorderen Kommissur liegenden Striatumabschnitt fand er außerdem beim Kaninchen einige Fasern zum basalen Riechbündel.

Schließlich sind Angaben darüber vorhanden, daß jener Teil der Linsenkernschlinge, welcher das Forelsche Feld H_2 bilden hilft, zum Nucleus ruber Fasern entsendet (Déjérine, Sachs). Grünstein dagegen leugnet Beziehungen zwischen Nucleus lenticularis und Nucleus ruber. Economo konnte degenerierte Fasern aus der Ansa peduncularis lateral um das Vicq d'Azyrsche Bündel sich schlingen und zum Nucleus ruber ziehen sehen. Einige dieser Fasern sollen auch zum Ganglion habenulae weiterziehen, ja bis in den Vierhügel sollen sich Striatumfasern erstrecken, anderseits aber wurde bei Entfernung der Hemisphäre und des Corpus striatum einer Seite keine bemerkenswerte Degeneration der grauen Substanz ventral vom eigentlichen Thalamus opticus beobachtet (Langley-Grünbaum).

Wir sehen also, daß die pathologisch-anatomische und experimentelle Forschung bisher keine eindeutigen Aufschlüsse über die Abhängigkeit tieferer Hirnteile vom Striatum und vom Globus pallidus geben konnte. Dies ist ganz verständlich, wenn

man bedenkt, daß ein Herd, der beispielsweise im Globus pallidus sitzt, nicht nur dessen eigentliche Faserung, sondern auch durchziehende, vom Cortex stammende Fasern zerstören kann, so daß es eigentlich nicht gerechtfertigt erscheint, allein aus der Tatsache, daß Herde im Globus pallidus Atrophie eines tiefer liegenden Hirnabschnittes zur Folge haben, auf die Abhängigkeit dieses Hirnteils vom Globus pallidus zu schließen. Vielleicht kann die vergleichend-anatomische Beobachtung hier in manchen Punkten Aufklärung bringen.

Die Faserung der Amygdala können wir erst dann eingehend würdigen, wenn die Homologien der von uns beim Menschen beschriebenen Teilkerne mit den von anderen Autoren bei Tieren beschriebenen Kernen klar sind. Es sei darum hier nur kurz das Bild beschrieben, das Weigert-Serien vom Menschen darbieten.

Hier finden wir vor allem den Hauptkern von dorsoventral verlaufenden Fasern durchsetzt, die der Stria terminalis entstammen, Fasern, welche sich zu beiden Seiten dieses Kerns zu dichteren Bündeln vereinigen und zwei Marklamellen bilden. Von der medialen Marklamelle ziehen lockere Geflechte feiner Fäserchen horizontal nach medial, um zur Rinde des Uncus zu verlaufen. Außerdem zweigen aus der Stria bald vor dem oralen Ende des Unterhorns Fäserchen ab, die sich schräg von dorsolateral nach ventromedial zu den oberflächlichsten Schichten der Rinde des Hippocampus begeben. Das lateral vom Hauptkern liegende Gebiet dagegen ist relativ faserarm. Es wird von den durchziehenden Fasern des temporopontinen Systems unterteilt.

Die menschliche Mandel wurde schon von Meynert, weiter von Luys und Kölliker als Endigungsgebiet von Striafasern angesehen, während andere Autoren (Mondino) diese Beziehungen leugnen. Auch zu den Fasern des Tractus olfactorius wurden Beziehungen angenommen (Luys, Déjérine), aber ebenfalls von Mondino bestritten.

Das Claustrum soll Fasern vor allem aus der Capsula externa empfangen (Obersteiner), Fasern, welche bei Tieren zum Teil aus dem Lobus pyriformis herkommen (Völtsch).

Vergleichend-anatomische Beschreibung.

Es fragt sich nun, inwieweit sich die beim Menschen beschriebenen Kerne in der Säugetierreihe wiederfinden und ob die vergleichend-anatomische Betrachtung Beziehungen dieser Kerne zu anderen Hirnteilen aufzustellen erlaubt. Ich werde mich darauf beschränken, die typischen und für diese Fragestellung in Betracht kommenden Verhältnisse zu beschreiben und auf Einzelheiten, welche manche Tiere im besonderen darbieten, nur stellenweise hinzuweisen, obwohl von jeder Tierordnung mehrere Vertreter an Frontal-, Horizontal- und Sagittalserien am Faser- und Zellpräparat studiert wurden.

Anthropoiden (Orang, Gorilla, Hylobates).

Ein Frontalschnitt durch die Spitze des Unterhorns zeigt am Nucleus caudatus und Putamen ganz ähnliche Verhältnisse wie beim Menschen. Der Globus pallidus ist ebenfalls gut entwickelt und läßt zwei Glieder erkennen, von welchen das innere stellenweise noch durch eine Marklamelle unterteilt wird. Die Amygdala erlangt ihre volle Entwicklung dorsal, medial und vor dem Unterhorn und läßt wieder einen dreieckigen Hauptkern mit dorsaler Basis, aus großen, gut tingierten, polygonalen Zellen bestehend, abgrenzen. An die mediale Ecke dieses Kerns schließt sich der oval geformte Medialkern an, der aus blassen, kleineren und rundlichen Zellen besteht und nach innen zu mit der Rinde an der Stelle zusammenhängt, wo die Schichten des Hippocampus zusammenzufließen beginnen, um als einheitliche Zellplatte sich an die mediodorsale Spitze des Temporallappens fortzusetzen. Das Gebiet lateral vom Hauptkern läßt in dieser Höhe noch keine wohl abgrenzbaren Zellgruppen erkennen. Der Nucleus ansae peduncularis beginnt an einzelnen Gruppen ventral vom Globus pallidus aufzutreten. Das Claustrum ist als allseits gegen die Umgebung wohl abgegrenzte Zellmasse erkennbar.

Weiter nach vorn fortschreitend finden wir Veränderungen, vor allem in der Amygdala, der Hauptkern wird schmäler und von rhombischem Querschnitt, der Medialkern macht einer diffusen Zellmasse Platz.

Der Nucleus ansae peduncularis tritt immer mehr nach medial, schließlich erreicht er die Substantia perforata anterior,

über der er eine Zellplatte von ansehnlicher Dicke bildet. Vom Nucleus supraopticus ist er deutlich abgrenzbar.

An Schnitten durch das orale Ende des Chiasmas treten Zellgruppen des Claustrums mit der lateral vom Hauptkern der Amygdala liegenden Masse in Verbindung, der Hauptkern selbst ist queroval geworden. Das Claustrum beginnt sich in seinen dorsalen Anteilen in einzelne Zellgruppen zu segmentieren, welche aber überall scharf von der Rinde getrennt sind.

In der Höhe der vorderen Kommissur und vor dieser löst sich der mediale, ventral von der Kommissur liegende Anteil des Nucleus ansae peduncularis in zwei Kerne auf, die stellenweise durch Zellbrücken miteinander in Verbindung stehen. Der mediale dieser Kerne rückt in das ventrale Gebiet des Septum pellucidum, ist aber von dessen Zellen deutlich geschieden.

Die um das Vorderhorn angeordnete subependymale Glia findet, ähnlich wie wir es beim Menschen beobachten konnten, durch schmale Streifen der kleinen, runden Zellen, die wir als Reste der Striatummatrix aufgefaßt haben, eine ventrale Fortsetzung, ja es lassen sich auch hier diese Zellen in lateral konvexem Bogen durch die basale Rinde hindurch bis zum Tractus olfactorius verfolgen. Auf diesem Wege bilden die genannten Zellen die mediale Grenze des Nucleus accumbens septi, der im übrigen vom Kopf des Striatums nicht abgrenzbar ist. Was den Kopf des Streifenhügels betrifft, so tritt dieser zwar vor der vorderen Kommissur ganz nahe an die Substantia perforata anterior heran, wird aber doch von der Hirnoberfläche noch durch eine, wenn auch rückgebildete Rindenschichte abgegrenzt.

Nach hinten vom Ausgangsschnitt werden die Verhältnisse rasch sehr einfach. Die Amygdala nimmt bald an Größe ab. Der Schweif des Nucleus caudatus, der mit dem Lateralkern der Amygdale verschmolzen war, beginnt sich von diesem zu isolieren und ist schon am Karminpräparat durch die dunklere Färbung seiner Grundsubstanz von den Gruppen der Amygdale trennbar. Anderseits verschmilzt er während seines Verlaufs an der Decke des Unterhorns stellenweise mit der Substanz des Putamens, wie sich dies auch aus der Betrachtung von Horizontalschnitten deutlich ergibt.

In der Höhe der Corpora mammillaria läßt sich vom Putamen noch deutlich der Globus pallidus abgrenzen, an seiner

ventralen Seite von einem schmalen Zug größerer Zellen, dem kaudalen Beginn des Nucleus ansae peduncularis begleitet, der sich in die Marklamelle zwischen Globus pallidus und Putamen einschiebt.

An Schnitten durch das hintere Ende der Corpora mammillaria werden die Lamellen zwischen den Gliedern des Globus pallidus undeutlicher. Er bildet weiter eine von feinen Fäserchen durchsetzte und in graue Inseln unterteilte Masse, ohne daß einzelne Glieder zu unterscheiden wären. Schließlich erreicht er in den oralen Austrittsebenen des N. III. sein kaudales Ende, während das Putamen noch bis zu den kaudalen Anteilen dieses Nerven reicht.

Was die Faserung dieser Kerne betrifft, so finden sich hier die gleichen Verhältnisse wie beim Menschen, besonders sei betont, daß alle Anteile der Linsenkernschlinge bei den Primaten wiederzufinden sind. Die Fasern der Stria terminalis durchsetzen vorwiegend den Hauptkern der Amygdala, bilden aber auch im Lateralkern dünnere und kürzere, vertikale Marklamellen, die durch Horizontalfäserchen verbunden, rundliche Zellgruppen im Lateralkern abgrenzen.

Aus dem Fasergeflecht des Hauptkerns, vorwiegend aus der Marklamelle, die ihn medial begrenzt, läßt sich nach vorn zu eine etwas dichtere Anhäufung dünner Fäserchen verfolgen, die anscheinend durch horizontal nach medial verlaufenden Züge Verbindungen mit dem dorsalen Anteil der Hippocampusrinde anstrebt. Ein isolierter Faserzug aber, der dem bei den niederen Säugern anzutreffenden sagittalen Längsbündel der Stria entspricht, läßt sich nicht antreffen.

Cynopithecini (Cynocephalus hamadryas).

Striatum und Globus pallidus, ebenso wie die Amygdala zeigen ganz ähnliche Form-, Lage- und Größenverhältnisse wie die gleichen Kerne bei den Anthropomorphen, so daß eine genauere Beschreibung nur eine Wiederholung bedeuten würde.

Arctopitheci (Hapale ursula).

Das Krallenäffchen bietet, wie Brunner und ich zeigen konnten, vielfache Übergangsformationen zwischen dem Primaten- und Quadrupeden-Typus. Es schien daher von Interesse, wie sich

die Vorderhirnganglien bei diesem lissencephalen Affen verhalten würden. Es zeigt sich nun, daß die Verschiedenheiten der Ausbildung der Rinde gegenüber den höheren Affen ohne Einfluß bleiben auf das Corpus striatum (= Nucl. caudat. + Putamen), daß dieselben typischen und einförmigen Verhältnisse sich wiederholen. Nur bezüglich des Kopfes des Nucleus caudatus möchte ich erwähnen, daß er auf einigen Schnitten vor der vorderen Kommissur ganz nahe an die Rinde heranzureichen scheint, daß aber die nähere mikroskopische Untersuchung doch zeigte, daß ihn ein Rest der Rinde, nämlich dünne Markfäserchen und eine verschmälerte Molekularschichte, bedecken. Auch der Globus pallidus hat noch die Entwicklung bewahrt, die wir bei den höheren Affen beobachtet haben. Man kann an ihm nach vorn bis zum vorderen Thalamusende, nach rückwärts bis in die Höhe der Corpora mammillaria deutlich einen faserreichen inneren Abschnitt von einem markarmen äußeren unterscheiden. Stellenweise erfährt der innere Anteil noch eine Unterteilung durch eine vertikale Lamelle, die aus den gleich zu besprechenden Fasern gebildet wird. Es zeigt sich nämlich, daß parallel mit der guten Differenzierung des Globus pallidus auch die Entwicklung des Luysschen Körpers und der davon ausgehenden Faserung Schritt hält. Auf die gute Entwicklung des Corpus Luysii habe ich übrigens schon in der erwähnten Arbeit hingewiesen, eine Tatsache, die jedoch schon Forel bekannt war. Besonders schön läßt sich an diesem Tier studieren, wie das Forelsche Feld H_2 Bündel durch die innere Kapsel hindurch in die innere Abteilung des Globus pallidus entsendet, wo die Fasern pinselförmig auseinanderstrahlen und anscheinend zum größten Teil ihr Ende finden (Fig. 6).

Zeigt demnach die Entwicklung des Globus pallidus Anklänge an den Primaten-Typus, so bietet uns anderseits die Amygdala Übergänge zu den Quadrupeden. Es zeigt also Hapale auch in seinen Vorderhirnganglien Übergangsformationen, die sich bald dem Typus der höheren, bald dem der niedern Säuger nähern, wie Brunner und ich es schon für andere Teile dieses Gehirns gezeigt haben. Während wir nämlich bisher den kaudalen Beginn der Amygdala dorsomedial von der Spitze des Unterhorns beobachten konnten, beginnen hier die hintersten Anteile der Amygdala, und zwar Teile des Lateralkerns, der sich in dieser

Höhe noch schwer vom Putamen trennen läßt, lateral von der Unterhornspitze aufzutreten. Wir treffen also das kaudale Ende des Lateralkerns, der hier noch schwer vom Putamen zu trennen ist, lateral vom Unterhorn.

Der dreieckige Hauptkern mit seinen großen Zellen entsteht allerdings erst vor der Unterhornspitze. Er ist wieder gut

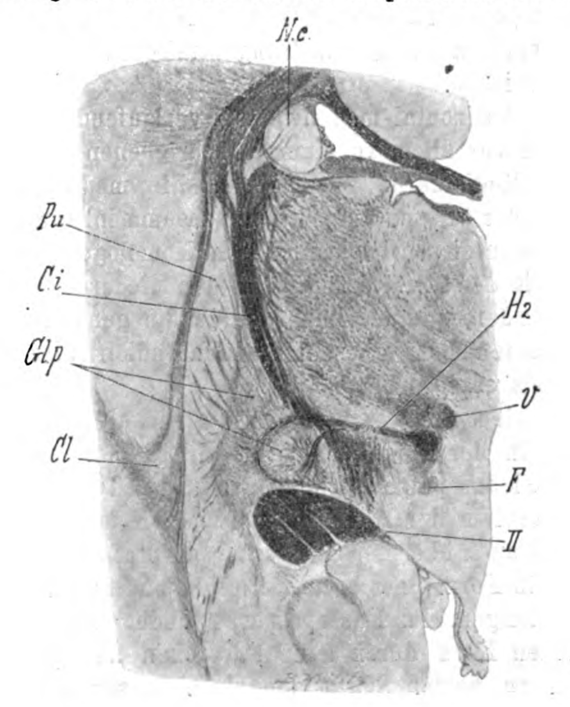


Fig. 6. Hapale ursula. *C.i.* = Capsula interna; *Cl* = Claustrum; *F* = Fornix; *Gl.p.* = Globus pallidus; H_2 = Forels Feld H_2; *N.c.* = Nucl. caudatus; *Pu* = Putamen; *V* = Vicq d'Azyrsches Bündel; *II* = Tract. opticus.

abgrenzbar, nur seine ventrale Ecke entsendet stellenweise zwei Ausläufer gegen die Rinde. Noch viel deutlicher ist der Zusammenhang des aus mehreren Gruppen sich zusammensetzenden, aus blässeren Zellen bestehenden Medialkerns mit der Hippocampusrinde. Das lateral vom Hauptkern liegende Gebiet zeigt zwischen den durchziehenden Striabündeln große Zellen verstreut, die sich besonders gegen die Capsula externa zu ansammeln und deren dorsalste Gruppe mit der dorsolateralen Zacke des Haupt-

kerns zusammenhängt, ein Verhalten, das wir bei niederen Säugern noch deutlicher sehen werden.

Die Beziehungen der Stria zum Hauptkern sind im wesentlichen die gleichen geblieben; deutlicher als bisher sieht man Bündel in die äußere Partie des Lateralkerns, vor allem in jene Anteile ziehen, die ebenfalls große polygonale Zellen aufweisen. Auch zum Medialkern begeben sich horizontal streichende Fäserchen, von welchen einige die Tangentialschichte der Hippocampusrinde erreichen.

Diese horizontal-medialwärts verlaufenden Striafasern scheinen sich vor allem zu einer umschriebenen querovalen Zellgruppe des Medialkerns zu begeben, die medial mit der Endverdickung der Hippocampusrinde zusammenhängt. Vielleicht haben wir es in diesen Fasern mit dem Homologon des sagittalen Längsbündels der Stria, das wir bei den niederen Säugern noch antreffen werden, zu tun, dann würde die genannte Zellgruppe dem weiter unten noch zu beschreibenden Endkern dieses sagittalen Längsbündels entsprechen.

Der Nucleus ansae peduncularis entwickelt sich erst ziemlich weit vorn; in der Höhe des vorderen Thalamusdrittels treten basal vom Globus pallidus einige große, gut tingierte Zellen auf und weiter oral in der Höhe der vorderen Kommissur finden wir diese Zellen auch über der Substantia perforata anterior, aber anfangs nicht in Form einer breiten Platte, sondern nur in einzelnen Zellansammlungen. Im Faserpräparat findet man dieselben zu einem runden Kern durch feine Fäserchen abgegrenzt, die sie dorsal und zu beiden Seiten umgeben. Dieser Kern nimmt die Stelle ein, wo bei niederen Säugern der Gansersche Kern des basalen Längsbündels liegt; er hängt aber, wie Zell-Färbungen beweisen, deutlich mit dem Nucleus ansae peduncularis zusammen.

Das Claustrum wird durch die äußere Kapsel sowohl vom Linsenkern als auch von der Amygdala deutlich getrennt, sein Gebiet ist auffallend reich an feinen Fäserchen, die schließlich in der Höhe der vorderen Kommissur eine dorsale von einer ventralen Abteilung scheiden. Die letztere entsendet Zellzüge ventralwärts, die sich aber in einem diffusen Grau dorsal von der Rinde der Substantia perforata anterior auflösen, ohne mit der Rinde selbst innigere Beziehungen einzugehen.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß man in dieser Höhe

den vorderen Anteil des Chiasmas mit der Hirnbasis in der Mittellinie durch eine Ansammlung von Gliazellen und Fasern verwachsen findet (ein Befund, den ich auch bei den niederen Tieren, z. B. bei Katzen wiederholen konnte). Diese Zellmasse erstreckt sich noch ein Stück oral von der Verwachsungslinie, verjüngt sich dorsal zu einer Spitze, während sie ventral halb-

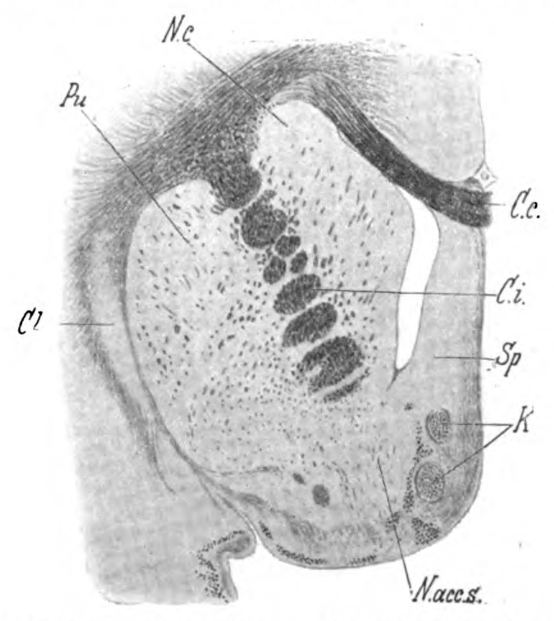


Fig. 7. Hapale ursula. *C.c.* = Corpus callosum; *C.i.* = Capsula interna; *Cl* = Claustrum; *K.* = kugelige Zellgruppen im ventralen Gebiet des Sept. pellucidum, lateral davon und ventral vom Kopf des N. caud. Begleitzellen des Streifenhügels; *N.c.* = Nucl. caudat.; *N.acc.s.* = Nucl. accumbens septi; *Pu* = Putamen; *S.p.* = Septum pellucidum.

kugelförmig an der Basis hervorragt, weiter sich auch in zwei Buckel teilen kann.

Schließlich möchte ich hervorheben, daß man im ventralsten Gebiet des Septum pellucidum jederseits je zwei kleine, scharf begrenzte, kreisförmige Gruppen kleinster Zellen beobachten kann, die am Weigert-Präparat durch sie umziehende Fasern aus dem Septum besonders scharf begrenzt sind, so daß sie schon bei schwachen Vergrößerungen auffallen müssen (Fig. 7). Zwischen diesen Kernen und lateral von ihnen liegen spindel-

förmige Zellen, Ausläufer der uns schon bekannten **Begleitzellen** des Streifenhügels, die hier, besonders ventral vom Kopf des Nucleus caudatus, sich zu ziemlich bedeutenden ovalen Zellgruppen formieren.

Chiropteren (Pteropus edulis).

Wir haben bei Hapale etwas eingehender verweilt, um Übergänge zu den niederen Säugern aufzufinden. Bei den Fledermäusen finden wir die Unterschiede gegenüber dem Bau des Primatengehirns selbstverständlich viel ausgeprägter. Und doch bleibt die Struktur des Striatums im Wesen dieselbe. Der Zusammenhang zwischen Putamen und Nucleus caudatus wird zwar in den Ebenen vor der vorderen Kommissur inniger, bedingt durch die geringere Entwicklung der inneren Kapsel, deren medioventrales Ende verkürzt ist und die sich in einzelnen Bündelgruppen auflöst. Das Putamen finden wir im Frontalschnitt und Horizontalschnitt besonders vor der vorderen Kommissur relativ breit gegenüber dem Nucleus caudatus, sonst bleibt aber der Bau dieser Kerne der gleiche einförmige, nur im lateralen Gebiet des Putamens sind reichlicher größere und dunkel tingierte, polygonale Zellen anzutreffen, während sonst kleine, blasse, rundliche Zellen überwiegen. Der Globus pallidus dagegen ist entschieden geringer entwickelt, er ist in der sagittalen Ausdehnung verkürzt, und an Schnitten hinter der Meynertschen Kommissur schon recht klein, eine Unterteilung durch besondere Marklamellen ist überhaupt nicht durchführbar. Damit hängt auch die Reduktion der Linsenkernschlinge zusammen, die eigentlich nur die den Pes pedunculi umschlingenden Fasern und auch diese recht spärlich aufweist. Parallel mit dieser Verkleinerung des Globus pallidus geht auch die geringe Entwicklung des Corpus Luysii, das aber doch deutlich abgrenzbar ist (vgl. Marburg).

Das Claustrum wird durch die verdickte tiefste Schichte des Palliums an der Grenze gegen das Rhinencephalon gebildet, unter dessen Rinde es sich noch eine Strecke weit ventral von dem seichten Sulcus rhinalis fortsetzt (Fig. 8). Während also das Claustrum bei den Primaten Ausläufer nach ventral in der Richtung gegen die Übergangsstelle von Rhinencephalon und

Neocortex entsendet, es zu einem deutlichen Zusammenfließen mit der Rinde aber nur beim Embryo kommt, ist dieser Zusammenhang mit der Rinde hier im dorsalen Anteil des Claustrums vor sich gegangen, bedingt durch die bedeutende Entwicklung des Riechhirns, welche eine Dorsalverschiebung des Sulcus rhinalis mit sich bringt. Außerdem scheint hier das Claustrum in seinen oralen Anteilen (an Schnitten durch das Vorderhorn) im Frontalschnitt breiter als weiter rückwärts.

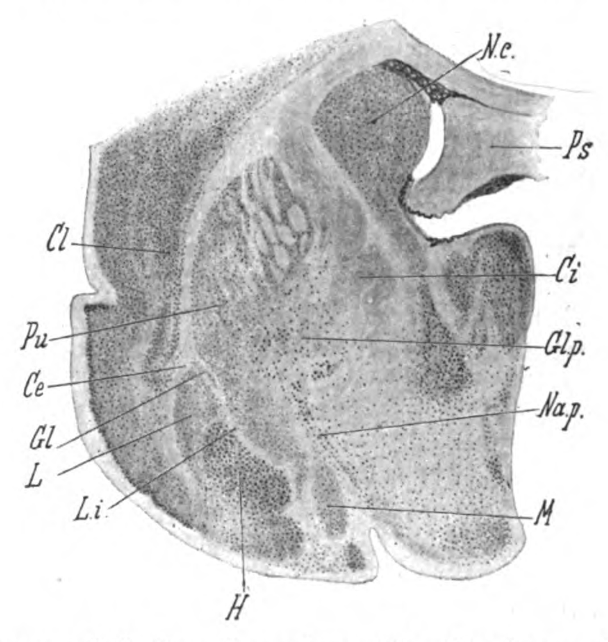


Fig. 8. Pteropus edulis. *C.e.* = Caps. externa; *C i.* = Caps. interna; *Cl* = Claustrum; *Gl* = Gliazellen; *Gl.p.* = Glob. pallid.; *H* = Hauptkern; *L* = Lateralkern; *L.i.* = Lamina intermed; *M* = Medialkern; *N.a.p.* = Nucl. ansae peduncul; *N.c.* = Nucl. caudat.; *Ps* = Psalterium; *Pu* = Putamen.

Was die Amygdala betrifft, so ist sie bei Pteropus sehr gut entwickelt, sie reicht oralwärts bis zu Frontalschnitten durch die vordere Kommissur, in welcher Höhe man die großen, dunklen Zellen des Hauptkerns sich dem ventralen Ende der äußeren Kapsel anlagern sieht, nach medial wird diese Zellgruppe von einer schmalen von der Capsula externa nach ventromedial ziehenden Lamelle begrenzt, die sich auch nach rückwärts verfolgen

läßt und sich zwischen Putamen und Amygdala einschiebt, weshalb sie als Lamina intermedia bezeichnet sei (Fig. 8).

Nach hinten weiter schreitend finden wir medial von dem Hauptkern eine Gruppe kleiner Zellen, die sich entsprechend den Schenkeln eines nach außen oben offenen spitzen Winkels formieren, der zwischen seinen Schenkeln die nach ventromedial schauende Spitze des Hauptkerns aufnimmt. Diese kleinen Zellen formieren den Beginn des Medialkerns, der weiter rückwärts eine ovale Zellmasse bildet, die stellenweise mit dem Rindengrau des Hippocampus zusammenfließt. Der Hauptkern hat in dieser Höhe seine größte Ausdehnung eines stumpfwinkeligen Dreiecks mit ventraler Basis, die mediale Spitze dieses Dreiecks hängt stellenweise mit kugelförmigen Absprengungen der Rinde zusammen (Fig. 8). Der aus viel blässeren und kleineren Zellen bestehende Lateralkern ist vom Putamen durch die schon erwähnte Lamina intermedia getrennt, doch durchbrechen seine Zellen stellenweise diese Fasern, um mit den ganz ähnlich gebauten Zellen des Putamens zusammenzutreten. Dieser Teil des Kerns setzt sich auch am weitesten nach rückwärts an die Lateralwand der Unterhornspitze fort, wo er noch weniger deutlich vom Putamen zu trennen ist. In die Lamina intermedia eingesprengt finden sich schmale längsovale Gruppen von kleinsten Zellen, die sich auch nach ventromedial, entsprechend dem dorsomedialen Rande des Hauptkerns fortsetzen; es handelt sich anscheinend um Gliazellen. Dorsal von dem beschriebenen Komplex der Mandel schiebt sich zwischen ihn und den Globus pallidus ein Ausläufer der ventralen Spitze des Putamens ein, der dreieckige bis rhombische Gestalt annimmt, stellenweise sich auch in einzelne Zellgruppen auflöst. Dorsal von diesem Kern treffen wir schließlich noch, basal vom Globus pallidus nach medial ziehend, den Kern der Linsenkernschlinge, aus kleinen spindeligen Zellen bestehend, die aber, je mehr wir die lateralen Anteile dieses Zellzuges ins Auge fassen, mit polygonalen und größeren Zellen vom Charakter der Zellen des Globus pallidus durchsetzt sind.

Weiter rückwärts sind es nur mehr Zellen des Globus pallidus, die sich zwischen Tractus opticus und Pes pedunculi einschieben, den letzteren netzförmig durchsetzend.

Carnivoren (Hund, Katze, Marder).

Ein genaueres Studium der Cytoarchitektonik des Striatums schien bei dieser Klasse schon darum geboten, weil Leyboff im Nucleus caudatus des Hundes an Horizontalschnitten, die nach Nissl gefärbt wurden, verschiedene Teilkerne differenzieren zu können glaubte. Er unterscheidet zunächst einen Nucleus dorsomedialis, welcher den medialen und oberen Teil des Schwanzkerns einnimmt und die laterale Begrenzung des Seitenventrikels in Form eines schmalen Streifens bildet und aus kleinen spindelförmigen Zellen besteht. Die größte Masse des Streifenhügels bildet nach Leyboff der Nucleus ventrolateralis, den er wieder in mehrere Teilkerne zerlegt: am weitesten medial liegt der aus großen, dicht gedrängten dreieckigen Zellen bestehende Subnucleus *c*, dorsolateral von ihm der ziemlich kleine Subnucleus *b* und lateral von den beiden erwähnten Teilkernen der Subnucleus *a*, welcher die größte Masse des Nucleus ventrolateral ausmacht und aus großen Zellen und zahlreichen für ihn charakteristischen Riesenganglienzellen besteht.

Es war mir trotz eingehenden Studiums an verschiedenen Carnivoren (Hund, Katze, Marder) weder im Horizontalschnitt, noch im Frontalschnitt möglich, mit Sicherheit Zellgruppen im Nucleus caudatus abzugrenzen. Es läßt sich nur soviel behaupten, daß in den ventrolateralen Partien dieses Kerns, gegen die Capsula interna zu, die größeren Zellen und die Riesenzellen zahlreicher sind, daß gegen den dorsomedialen Rand des Streifenhügelkopfes dagegen sich vorwiegend kleinere, spindelförmige Zellen finden. Außerdem zeigen sich bei einer Serie von Canis vulpes im Kopf des Nucleus caudatus an Schnitten vor dem Chiasma nahe dem Ventrikel einzelne Gruppen kleiner, polygonaler und spindelförmiger Zellen, welche sich durch distinktere Färbung von der Umgebung abhoben. Doch war sonst eine scharfe Abgrenzung von Teilkernen nicht möglich.

Im relativen Verhältnis von Putamen und Nucleus caudatus fällt die Schmalheit des Putamens gegenüber dem mächtigen Streifenhügelkopf auf. Auch der Schwanz des Streifenhügels ist sehr gering entwickelt, so daß sich die Hauptmasse des Striatums vor der vorderen Kommissur entwickelt. An guten Weigert-Präparaten lassen sich beim Hund die dem Nucleus caudatus entstammenden Fasern durch ihre hellere bräunliche Färbung

von den tiefblauschwarzen Fasern der Capsula interna deutlich unterscheiden, man kann dadurch beobachten, wie sich Fasern aus dem Streifenhügelkopf büschelförmig an dessen der inneren Kapsel zugekehrten Wand sammeln, teils um in die innere Kapsel einzustrahlen, teils um sie zu durchsetzen und dem Putamen, respektive dem Globus pallidus zuzustreben. Der letztere ist wieder ungegliedert, schickt stellenweise netzförmige Ausläufer seines Graus tief in die innere Kapsel hinein (Fig. 9), besonders in der

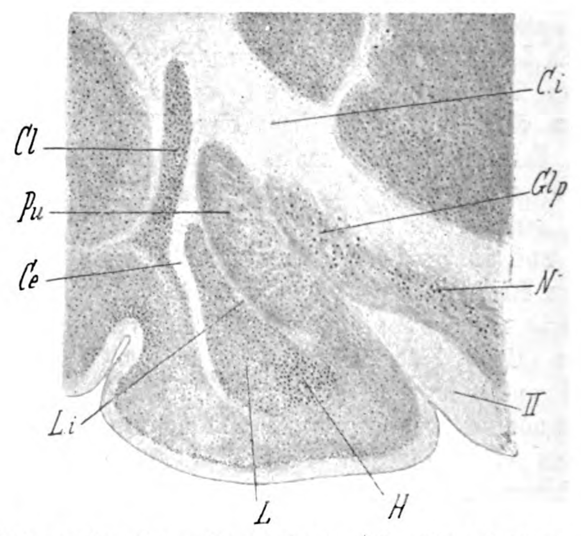


Fig. 9. Felis domestica. *C.e.* = Caps. externa; *C.i.* = Caps. interna; *Cl* = Claustrum; *Gl.p.* = Glob. pallid.; *H* = Hauptkern der Amygdala; *L* = Lateralkern; *L.i.* = Lam. intermedia; *N* = Zellnetze vom Globus pallidus sich fortsetzend; *Pu* = Putamen; *II* = Tract. opticus.

Höhe der Meynertschen Kommissur. Diese Ausläufer des Globus pallidus verlieren weiter rückwärts den Zusammenhang mit ihrem Ursprungskern und bilden selbständige graue Massen im ventrolateralen Anteil des Querschnitts des Pes pedunculi. Von diesen Absprengungen des Globus pallidus sind weiter oral Züge strichförmiger Zellen zu unterscheiden, welche den ventrolateralen Rand des Pes pedunculi begleiten und als Kern der Hirnschenkelschlinge aufgefaßt werden müssen. Die Ansa lenticularis selbst wird durch spärliche zarte Fäserchen gebildet, welche größtenteils aus der Marklamelle zwischen Globus pallidus und

Putamen entspringen, teils auch sich aus dem Globus pallidus entwickeln und teils durch den Pes pedunculi hindurch, teils um seinen inneren Rand herum sich nach dorsomedial wenden. Auch sind einzelne Fäserchen aus dem Globus pallidus ins Tuber cinereum zu verfolgen.

Das Claustrum läßt sich scharf von seiner Nachbarschaft abtrennen (Fig. 9), dank der guten Entwicklung der es begrenzenden Capsula externa und extrema. In der Höhe des Chiasmas wird es an seinen dorsalen Anteilen recht breit, verschmächtigt sich zu einem schmalen Mittelstück, während sein ventralster Teil wieder an Masse gewinnt.

Der Bau und die Lagebeziehungen der Amygdala sind im Prinzip dieselben wie bei den Chiropteren. Der Hauptkern hat wieder eine bedeutende Sagittalausdehnung von der vorderen Kommissur bis zur lateralen Wand des Unterhorns. Am Horizontalschnitt bietet er sich als ein mächtiges, stumpfwinkeliges Dreieck dar, dessen Basis der äußeren Kapsel zugewendet ist. Sein Querschnitt wechselt in den verschiedenen Höhen, bildet ein stumpfwinkeliges Dreieck, hat stellenweise die Gestalt eines Rhomboids, wird weiter rückwärts wieder ein liegendes Oval. Ähnliche große, polygonale Zellen wie im Hauptkern finden sich auch reichlich in den lateralen Partien des Lateralkerns, der Capsula externa und der Lamina intermedia, welche Amygdala und Putamen trennt, angelagert. Der Medialkern hängt innig mit dem Hauptkern zusammen und ist von ihm vor allem durch die blässere Färbung seiner Zellen unterscheidbar. Stellenweise löst er sich in mehrere Zellgruppen auf, die mit ventromedialen Zellausläufern des Putamen zusammenhängen.

Die Endigung der Stria terminalis im Hauptkern ist sehr deutlich, auch schiebt sich ein Faserzug aus der Stria zwischen Medialkern und Hippocampusrinde: das Tangentialbündel der Stria, welches anscheinend Fasern sowohl zum Medialkern, als auch zur Rinde entsendet. Lateral wird dieses Tangentialbündel von kleinen strichförmigen Zellen begleitet; schließlich ist ein deutliches Bündel zu differenzieren, das sich von der Stria terminalis vor dem Unterhorn loslöst und weiter nach oral und medial gegen die Rinde in der Höhe des Chiasmas streicht: Es ist das sagittale Längsbündel der Stria.

Pinnipedier.

Von den Pinnipediern konnte ich nur Phoca vitulina an einer Weigert-Serie untersuchen. An dieser zeigten sich ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den Carnivoren, insbesondere war auch hier die Schmalheit des Putamens und des Schweifes des Nucleus caudatus gegenüber dem mächtigen Streifenhügelkopf auffallend. Außer den Fasern der Ansa peduncularis waren noch einzelne dünne Fäserchen aus der Ruberstrahlung gegen den Globus pallidus streichend zu sehen.

Insektivoren (Maulwurf, Igel).

Die klassische Beschreibung, welche Ganser vom Gehirn des Maulwurfs gegeben hat, wird in der Literatur immer wieder herangezogen, wenn es gilt, die komplizierten Verhältnisse der Vorderhirnkerne klarzulegen. Wir müssen daher auch bei unserer Schilderung auf die Gansersche Darstellung näher eingehen, weil die Gegenüberstellung der von uns differenzierten Kerne und der Gansers die Möglichkeit gibt, andere Arbeiten, die sich auch wieder auf diesen Autor bezogen, mit unserer Beschreibung zu vergleichen.

Die geringe Entwicklung der Capsula interna, welch letztere in einzelne Faserbündel zerfällt, bringt es mit sich, daß Kopf und Schweif des Nucleus caudatus nicht so scharf vom Putamen trennbar sind, wie bei den bisherigen Tierklassen. Während wir bisher nur an Frontalschnitten vor der vorderen Kommissur einen innigeren Zusammenhang dieser beiden Gebiete beobachten konnten, setzen sie sich hier auch in Ebenen durch das hintere Thalamusdrittel zwischen den Fasern der inneren Kapsel miteinander in Verbindung (Fig. 10). Auch ist in diesen Höhen der Schweif des Nucleus caudatus noch ziemlich gut entwickelt, so daß man, wenn man ein räumliches Bild vom Striatum zu gewinnen versucht, den Eindruck einer den Thalamus schalenförmig umgebenden grauen Masse gewinnt, welche dorsal über das Unterhorn hinweg mit der lateral vom Unterhorn liegenden Amygdala, insbesondere deren Lateralkern, zusammenhängt. Aber nicht nur in der wenig ausgesprochenen Differenzierung zwischen Putamen und Nucleus caudatus und zwischen Schweif und Kopf des geschwänzten Kerns zeigt sich eine geringere Entwicklungshöhe

sondern auch in der recht gleichmäßigen Form und Größe der Zellen, während man beispielsweise bei den Primaten und Carnivoren recht deutliche, chromatinreichere, multipolare Riesenzellen von kleineren, rundlichen und polygonalen, blasseren Zellen unterscheiden konnte. Der deutlich entwickelte Nucleus accum-

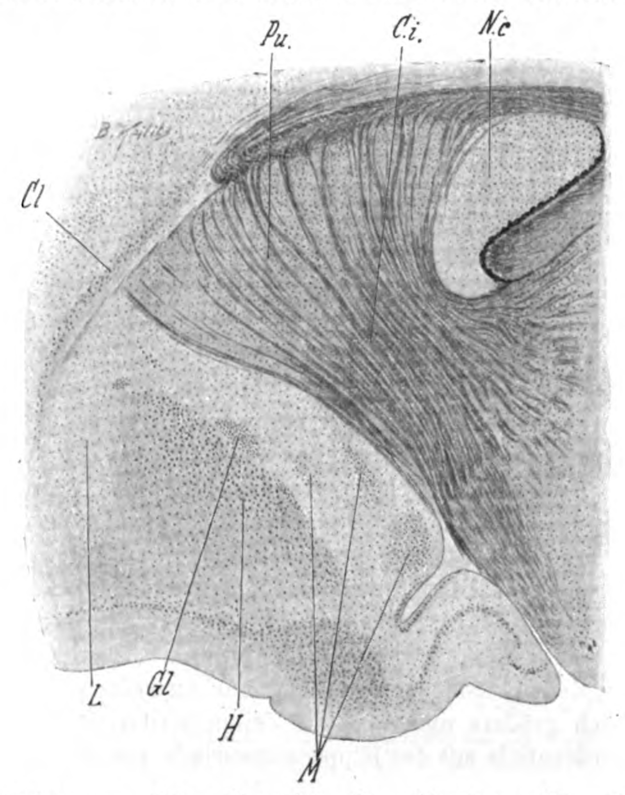


Fig. 10. Talpa europ. *C.i.* = Caps. int.; *Cl* = Claustrum; *Gl* = Gliazellen; *H* = Hauptkern der Amygdala; *L* = Lateralkern; *M* = Medialkern; *N.c.* = Nucl. caudat.; *Pu* = Putamen.

bens septi wird an einer der untersuchten Serien medial von den als Rest der Verbindung von Vorderhorn und Riechventrikel stehen gebliebenen Gliazellstreifen begrenzt, die ventrale Spitze des Vorderhorns selbst aber zieht nicht in der Richtung gegen diesen Gliazellstreifen, sondern erstreckt sich in der Richtung nach ventrolateral gegen den Querschnitt des vorderen Schenkels der Commissura anterior. Es muß also in diesem Falle die Ver-

bindung von Vorderhorn und Riechventrikel nicht in der ventralen Fortsetzung des Vorderhornquerschnitts erfolgt sein, sondern durch einen medial von diesem abgehenden Ausläufer. Der Globus pallidus ist wieder nur eingliedrig und läßt aus seiner ventralen Fläche nur spärliche zarte Fäserchen entspringen, die sich nach medial wenden.

Recht auffallend ist, wie schon Ganser hervorgehoben hat die Entwicklung der Amygdala beim Maulwurf. Dies geht besonders deutlich hervor, wenn man Frontal- und Horizontalschnitte dieses Kerns miteinander zu vergleichen sucht. Das nähere Studium der Zellstruktur läßt erkennen, daß die Gansersche Amygdale im wesentlichen unserem Haupt- und Lateralkern entspricht. Dieser Komplex bietet am Horizontalschnitt die Gestalt eines mächtigen Dreiecks, dessen Basis von der Lateralfläche des Unterhorns gebildet wird, dessen Spitze bis in die Höhe der vorderen Kommissur reicht, dessen laterale Seite von der Capsula externa gebildet wird, während es nach innen zu ein fast sagittal verlaufender Streifen von kleinen Rundzellen, anscheinend Gliazellen begrenzt, welcher Zellstreifen, wie der Frontalschnitt lehrt, in der zwischen Amygdale und Putamen sich einschiebenden, von der Capsula externa nach medioventral abzweigenden Lamina intermedia liegt (vgl. Fig. 10). Am Querschnitt erkennen wir ferner, daß der Hauptkern wieder von dreieckiger Gestalt ist, aus großen, gut gefärbten, polygonalen Zellen besteht, während der Lateralkern sich aus kleineren, blässeren Zellen zusammensetzt und nur an seinen lateralen Anteilen auch größere und dunklere Zellen besitzt. Der Medialkern hängt größtenteils mit der Hippocampusrinde zusammen, er bildet meist ein Queroval, besteht aus kleinen blassen Zellen, doch treten in ihm, besonders in seinen vorderen Anteilen, noch verschiedene Zellgruppen auf, teils Fortsetzungen des schon erwähnten Gliazellenstreifens der Lamina intermedia, teils ventrale Ausläufer des Putamens (Fig. 10). Konstant und deutlich abgrenzbar ist nur ein Kern, der in der Höhe des Chiasmas im medioventralen Teil des Medialkerns sich als scharf umschriebene, dunkel tingierte, kreisrunde Zellmasse entwickelt. Er entspricht dem Nucleus tractus olfactorii von Ganser, wird von Löwenthal entsprechend seiner Gestalt treffend als Nucleus sphenoidalis beschrieben. Die kombinierte Untersuchung von Frontal- und Hori-

zontalschnitten bestätigt auch, daß dieser Kern, wie der letztgenannte Autor behauptet hat, Endigungsstätte des von der Taenia semicircularis während ihres Verlaufes vom Unterhorn nach vorne abzweigenden sagittalen Längsbündels der Taenia ist, welches Bündel sich in seinem oralen Verlauf immer mehr nach ventromedial wendet und schließlich dem Sphenoidalkern sich kappenförmig anlagert, um in ihm zu enden. Sonst konnte ich von Faserbeziehungen der Amygdala nur finden, daß die Stria terminalis in ihrer Hauptmasse zum Hauptkern in Beziehung tritt, weniger zum Lateralkern, noch am ehesten mit jenen Teilen desselben, wo die großen polygonalen Zellen reichlicher sind. Kommissurenfasern dagegen, welche von der Spitze der Amygdale, wie Ganser behauptet, ins Hinterhorn der vorderen Kommissur eintreten, konnte ich nicht nachweisen.

Was den sogenannten Kern des basalen Längsbündels von Ganser anlangt, so bildet er eine Zellplatte über der Rinde des Tuberculum olfactorium medial vom Sphenoidalkern, nach vorn bis zum Kopf des Nucleus caudatus reichend. Nach dorsal entsendet dieser Kern Ausläufer gegen die Basis des Putamens und Globus pallidus, so daß die Vermutung besteht, der Gansersche Kern des basalen Längsbündels entspräche der medialen Abteilung des Nucleus ansae peduncularis Meynert (Ganglion basale Kölliker).

Als Claustrum deutet Völsch die Verdickung der tiefsten Rindenschichte (S'), welche dem Linsenkern außen anliegt. Doch ist die Identifizierung dieser Zellmasse als Claustrum schwierig, da eine Trennung derselben von der Rinde durch eine Capsula externa fehlt.

Rodentier (Maus, Ratte, Kaninchen, Eichhörnchen).

Bei Maus und Ratte findet die geringe Entwicklung der inneren Kapsel im innigeren Zusammenhang von Nucleus caudatus und Putamen ihren Ausdruck, während bei Kaninchen und Eichhörnchen diese Gebilde schärfer getrennt sind. Bei Lepus findet man den Kopf des Nucleus caudatus ventromedial von ziemlich großen, polygonalen Zellen eingesäumt, während medial vom Nucleus accumbens im Septum pellucidum, ähnlich wie es deutlich bei Hapale zu sehen war, runde Gruppen von kleinsten Zellen liegen, anscheinend Fortsetzungen der Körnerinseln des Tuber-

culum olfactorium. Der Globus pallidus springt als ziemlich einheitliche Zellmasse winkelig in den Pes pedunculi ein (Fig. 11), er reicht von der vorderen Kommissur bis etwas hinter die Ebene der hypothalamischen Kommissuren.

Ein Vergleich von Zellpräparaten der Amygdala mit der entsprechenden Abbildung in Köllikers Gewebelehre (Fig. 716) zeigt, daß die Pars laterodorsalis des Nucleus lentiformis dieser Figur dem Lateralkern und einem Teil des Linsenkerns entspricht, während die Pars ventromedialis unseren Hauptkern

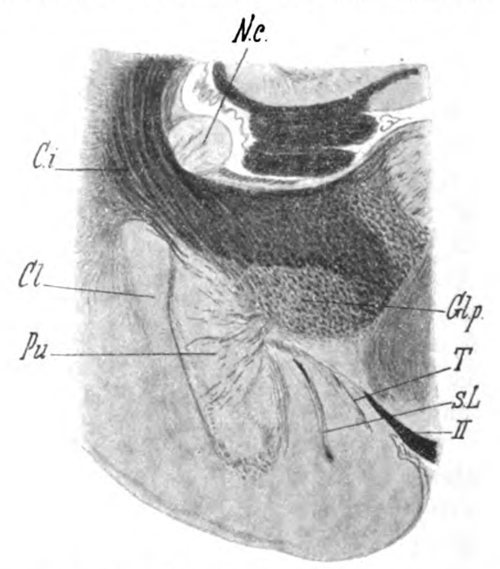


Fig. 11. Lepus cunic. *C.i.* = Caps. interna; *Cl* = Claustrum; *Gl.p.* = Glob. pallid.; *N.c.* = Nucl. caudat.; *Pu* = Putamen; *s.L.* = sagittales Längsbündel der Stria terminalis; *T* = Tangentialbündel der Stria terminal.; *II* = Tract. optic.

und einen Teil des Medialkerns umfaßt. Was dagegen Kölliker als Amygdala bezeichnet, entspricht dem mit der Hippocampusrinde sich in Beziehung setzenden Teil des Medialkerns.

Die Entwicklung dieser Kerne ist hier zwar deutlich, doch lange nicht so bedeutend wie beim Maulwurf. Dorsal von den in die Lamina intermedia eingelagerten Gliazellenstreifen, die von der Capsula externa nach ventromedial streichen, liegen einzelne Zellgruppen, die mit dem Putamen in Zusammenhang stehen. Die Fasern der Stria terminalis enden teils im Haupt-

kern, teils schicken sie ein recht dickes Bündel an die laterale Unterhornwand (Tangentialbündel der Stria) und schließlich auch ein sehr deutliches sagittales Längsbündel zu einem gut differenzierbaren Sphenoidalkern (Fig. 11 und 12).

Das Claustrum ist beim Kaninchen und Eichhörnchen durch die Capsula extrema deutlich abgegrenzt, während bei

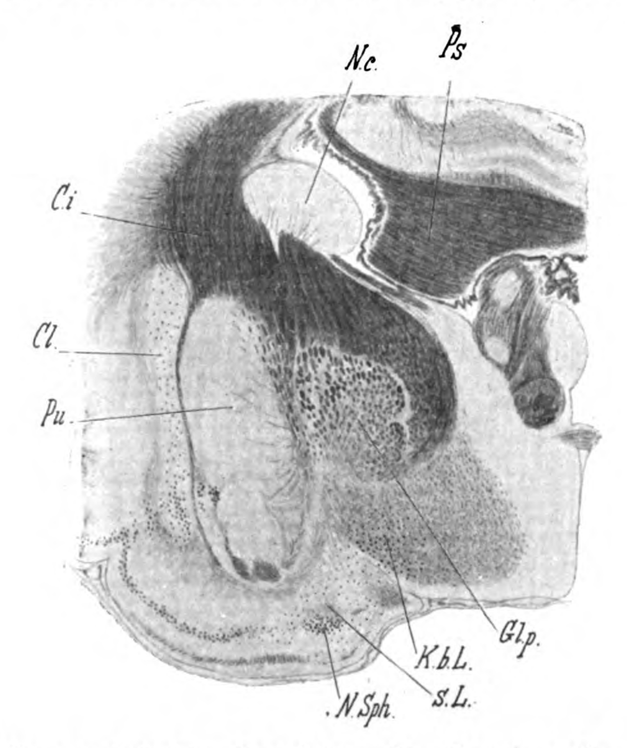


Fig. 12. Lepus cunicul. *C.i.* = Caps. interna; *Cl* = Claustrum; *Gl.p.* = Glob. pallid.; *K.b.L.* = Kern des basalen Längsbündels; *N.c.* = Nucl. caudat.; *N.Sph.* = Nucl. sphenoidal; *Ps* = Psalterium; *Pu* = Putamen; *s.L.* = sagittales Längsbündel.

Maus und Ratte die Trennung von der Rinde nur schwer durchführbar ist. Es zeigt beim Kaninchen in seinem dorsalen und ventralen Anteile eine Verdickung, die durch ein schmäleres Mittelstück verbunden wird. Der Zusammenhang mit der tiefsten Schichte der den Sulcus rhinalis bekleidenden Rinde ist gut erkennbar.

Proboscidea (Elephas indicus).

Die auffallendste Entwicklung bietet bei Elephas die Amygdala. Dieselbe stellt hier an der lateroventralen Unterhornwand einen mächtigen Kern von annähernd dreieckiger Gestalt dar, die drei Seiten werden durch die bogenförmige Begrenzungslinie dargestellt, welche die Unterhornwand, die mächtig entwickelte äußere Kapsel und die lateroventrale Fläche des Putamens darbietet. Wir finden hier also die Amygdala so bedeutend entwickelt, daß sie nicht mehr ventral vom Putamen Platz findet, sondern an dessen lateraler Seite nach dorsal vorrückt. Die innere Struktur der Amygdala ist bei Elephas sehr verwickelt und es ist äußerst schwierig, die bisher beschriebenen Kerne zu identifizieren. Die Ursache hiefür liegt in der außerordentlichen Entwicklung des Hauptkerns, der sich in frontaler, sowie in sagittaler Richtung vor allem auf Kosten des Medialkerns vergrößert hat und in einzelne Segmente zerfällt, in welchen die großen polygonalen Zellen, wie wir sie bisher beobachtet haben, von Gruppen kleinerer, dicht beieinander stehender, spindelförmiger oder rundlicher, sehr stark tingierter Zellen durchsetzt sind.

Diese Entwicklung des Hauptkerns bringt es mit sich, daß jene Zellgruppen, welche wir als Medialkern beschrieben haben, nach oral gedrängt werden, so daß also dieser Teilkern in seiner Hauptmasse eine Verschiebung nach vorn vor die Spitze des Unterhorns erleidet, während der Lateralkern nach dorsal an die Außenseite des Putamens gedrängt wird.

Im Hauptkern selbst läßt sich an seinem dorsomedialen, dem Ventrikel anliegenden Anteile (Fig. 13) eine Gruppe besonders großer Zellen abgrenzen (H_1), welche Gruppe an der Unterhornspitze längsoval ist, nach rückwärts zu von kreisförmigem Querschnitt wird und durch besonderen Reichtum an Striafasern ausgezeichnet ist. Die übrige Masse des Hauptkerns wird durch Striabündel in einzelne Teilkerne zerschnitten, von welchen besonders die an der lateroventralen Peripherie der Amygdala liegenden, vornehmlich aus den schon erwähnten Gruppen kleiner, dicht beieinander stehender Zellen zusammengesetzt sind. Schließlich treten noch Gruppen kleiner Zellen auf, welche die Stria auf ihrem Wege zu den vor der Unterhornspitze liegenden Kernmasse begleiten. (Begleitzellen der Stria).

Das Claustrum läßt sich deutlich von der Rinde abgrenzen, es zerfällt besonders in seinen ventralen Anteil in einzelne Zell-

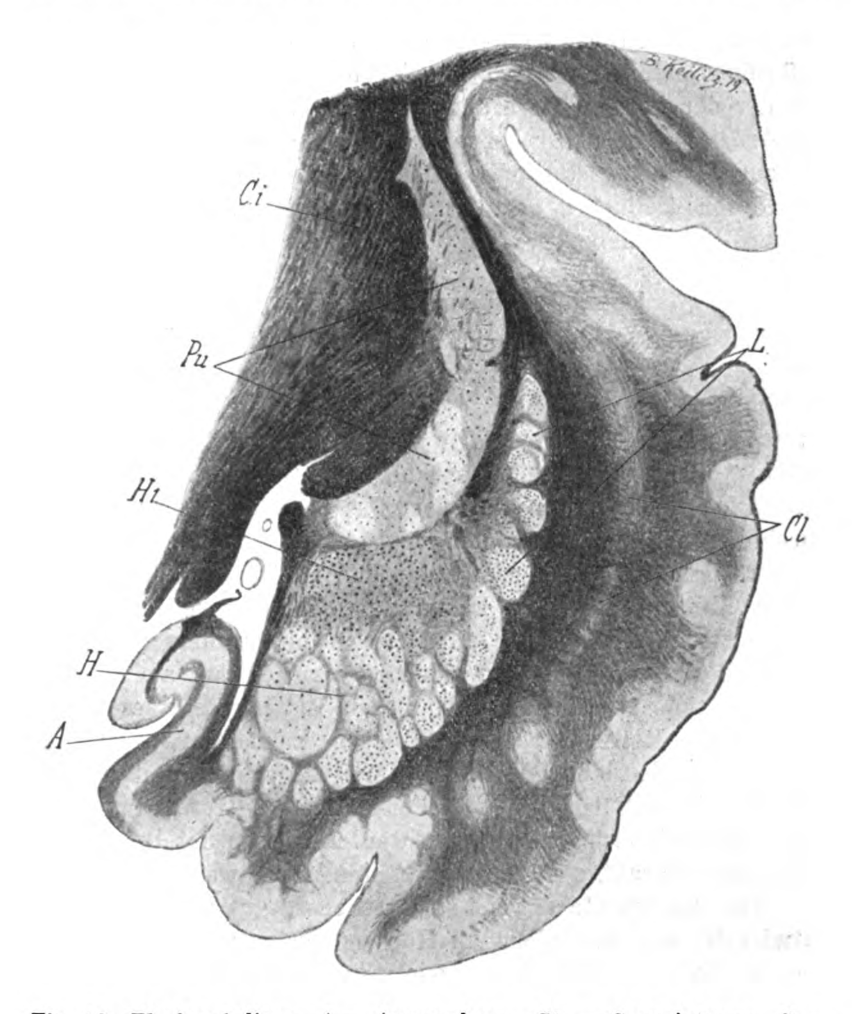


Fig. 13. Elephas indicus. A = Ammonshorn; $C.i.$ = Caps. interna; Cl = Claustrum; H = Hauptkern der Amygdala; H_1 = Dorsomedialer Teil des Hauptkerns, aus besonders großen Zellen bestehend; L = Lateralkern; Pu = Putamen.

gruppen von zweierlei Art. Zwischen solchen, die spindelförmige Zellen ähnlich wie die Zellen der tiefsten Rindenschichte auf-

weisen, finden sich Inseln dicht gedrängter, viel stärker tingierter Zellen von polygonaler Gestalt.

Das Corpus striatum konnte ich nur in den Anteilen, welche hinter der vorderen Kommissur liegen, histologisch untersuchen. Daß seine Gestalt in weiter oral gelegenen Ebenen jedenfalls nicht von der der übrigen Tiere abweicht, geht aus der Abbildung 31 der Arbeit von Dexler hervor. Der Globus pallidus ist auf den mir zur Verfügung stehenden Schnitten gering entwickelt, er ist nur durch Zellnetze repräsentiert, welche sich in den Pes pedunculi einschieben.

Ungulaten (Ziege, Schaf, Schwein).

Im Striatum finden sich keine wesentlichen Änderungen, Nucleus caudatus und Putamen sind durch eine deutlich entwickelte innere Kapsel getrennt, der Nucleus accumbens septi ist beim Schwein relativ wenig ausgeprägt. Der Globus pallidus bildet eine recht ansehnliche Zellmasse, er entsendet Ansafasern nicht nur medial vom Pes pedunculi, sondern auch durch diesen hindurch zu einem recht gut entwickelten Luysschen Körper. Die Zellspangen, welche der Globus pallidus in die innere Kapsel entsendet, können an Schnittebenen durch die Meynertsche Kommissur und etwas hinter derselben eine ziemliche Selbständigkeit gewinnen. Wagner hat am hiesigen Institute sich eingehender mit diesen Zellgruppen beschäftigt und sie als Kerne der Meynertschen Kommissur bezeichnet. Er zeigte auch, daß von diesem Kern die weiter oral an der ventromedialen Peripherie des Pedunculus auftretenden Kerne der Hirnschenkelschlinge getrennt werden müssen. Ich beschränke mich daher darauf, auf seine Darstellung hinzuweisen.

Die Amygdala erweist sich besonders gut beim Schwein entwickelt, wie vor allem an Horizontalschnitten zu sehen ist, die ein ähnliches Bild bieten, wie wir es beim Maulwurf schon geschildert haben. Bei Ziege und Schaf ist sie relativ geringer ausgeprägt, wenn auch in ihren Teilkernen deutlich differenzierbar. Ihre Hauptmasse liegt bei diesen Tieren oral vom Unterhorn, nur ein Teil des Haupt- und Lateralkerns reicht an dessen Außenfläche. Am weitesten nach rückwärts reicht der Lateralkern, dessen kaudalste Ausläufer in Zusammenhang mit dem Putamen stehen, während weiter vorn eine Trennung vom

Linsenkern durch die Lamina intermedia erfolgt. Beim Schaf finden sich kugelige Ansammlungen großer polygonaler Zellen, der Capsula externa angelagert, durch spangenartige Fortsätze, welche dieselbe in den Lateralkern entsendet, voneinander getrennt. Der Hauptkern bildet in seinen rückwärtigen Anteilen eine dreieckige kompakte Masse, vor dem Unterhorn dagegen sind seine Zellen diffuser angeordnet, sie liegen an der Peripherie eines nach medioventral offenen Bogens, dessen laterales Ende mit den großen Zellen des Lateralkerns znsammenhängt, während sich dem Medialende eine Gruppe kleiner, intensiv gefärbter Zellen aus dem Medialkern anschließt. Außerdem findet sich im Ventralabschnitt des Medialkerns eine querovale Zellgruppe, die eine Einsenkung der Hippocampusrinde darstellt. Nach ventral lassen sich die Kerne der Amygdala nicht scharf begrenzen. Sie zerfallen hier in einzelne, horizontal ziehende Zellgruppen, welche sich mit den von laterodorsal kommenden Ausläufern des ventralen Abschnitts des Claustrums vereinigen. Sonst ist aber das Claustrum sehr deutlich abgrenzbar. Es differenziert sich zu einem dreieckigen dorsalen Anteil, einem schmalen Mittelstück und einem ventralen Schenkel, in dem eine Gruppe größerer Zellen auftritt und Zellbrücken gegen die ventralen Ausläufer der Amygdala entsendet.

Cetaceen (Phocaena, Dugong Halicore).

Am Striatum der Cetaceen, insbesondere bei Phocaena, fällt die außerordentliche Entwicklung des Kopfes des Streifenhügels auf, die mit der Kleinheit des Schwanzes und des Putamens kontrastiert. Eine besondere Mächtigkeit erlangt beim Braunfisch der ventrale Anteil des Kopfes, der mit dem ventralen Teil des Putamens zu einer Kernmasse verschmilzt, die das Maximum ihrer Entwicklung in die Höhe der vorderen Kommissur erreicht und von hier nach rückwärts bis knapp vor das Chiasma reicht (Fig. 14), eine Art der Entwicklung, wie sie bei den übrigen Säugern nicht anzutreffen ist. Bei Dugong Halicore dagegen ist der Kopf des Streifenhügels viel weniger mächtig entwickelt und reicht nur knapp hinter die vordere Kommissur. Bündel der Commissura anterior und Fasern aus der Tuberculumrinde durchbrechen vielfach diese Kernmasse. Der Globus pallidus entsendet wieder Ausläufer in die innere Kapsel, die in den Ebenen der

hypothalamischen Kreuzungen eine gewisse Selbständigkeit erlangen. Basal vom Linsenkern streicht der Zug des Nucleus ansae peduncularis, aus recht großen, dreieckigen und polygonalen Zellen bestehend, stellenweise in einzelne Kerne sich auflösend, wie wir es bei den Primaten beobachten konnten. Doch läßt sich dieser Kern recht deutlich als zusammengehöriges Ganzes bis an die Hirnbasis am oralen Ende des Chiasmas verfolgen,

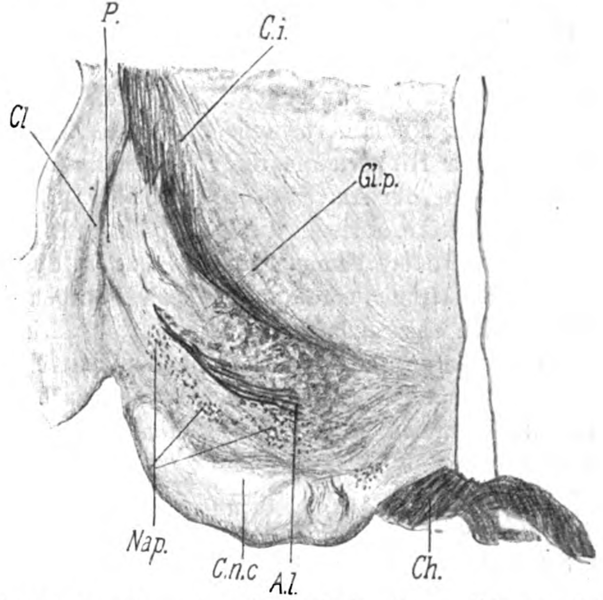


Fig. 14. Phocaena. *A.l.* = Ansa lenticularis; *Ch* = Chiasma; *C.i.* = Caps. int.; *Cl* = Claustrum; *C.n.c.* = Caput. nuclei caudati; *Gl.p.* = Glob. pallid.; *N.a.p.* = Nucl. ansae peduncul.; *P.* = Putamen.

dorthin, wo nach den Darlegungen Gansers sein Kern des basalen Längsbündels zu suchen wäre. Die Amygdala erinnert in ihren Größen- und Lageverhältnissen sehr an den gleichen Kern der Primaten. Sie ist in der Sagittalausdehnung reduziert, so daß sie sich hauptsächlich vor dem Unterhorn, nur zum geringen Teile, wie bei den übrigen Säugern auch an dessen lateraler Fläche entwickelt. Dies führt dazu, daß die Stria terminalis in der Decke des Unterhorns bis an dessen Spitze verlaufen muß, bevor sie in die Amygdala ausstrahlen kann und daß sie in ihrer Hauptmasse, also erst in der Vorderwand des Unterhorns sich

entbündelt, wie dies sehr schön an einer Serie von Dugong Halicore zu beobachten war.

Ds Claustrum bildet an Frontalschnitten vor dem Chiasma eine schmale, dorsal etwas verdickte Zellansammlung an der Außenfläche der äußeren Kapsel, es ist von der Rinde gut trennbar, wenn auch die Capsula extrema nur schwach entwickelt ist.

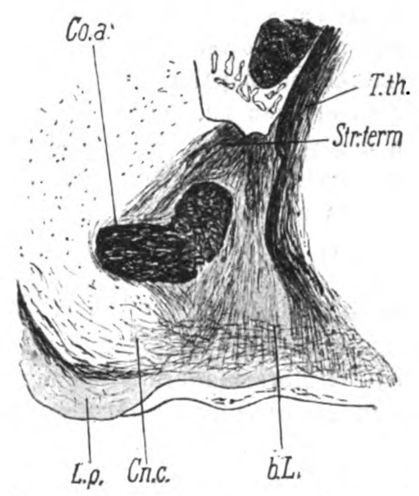


Fig. 15. Dasypus. *Co.a.* = Commissura anter.; *b.L.* = basal. Längsbündel; *C.n.c.* = Cap. nucl. caudat.; *L.p.* = Lob. parolfactorius; *Str.term.* = Stria terminal.; *T.th.* = Taenia thalami.

Edentata (Dasypus).

Die Form des Striatums ähnelt der bei den Chiropteren und Insektivoren beobachteten, nachdem auch hier die innere Kapsel in einzelne Bündel zerfällt. Die geringe Entwicklung der inneren Kapsel bringt es auch mit sich, daß sich sehr deutlich die aus dem Globus pallidus kommende Ansafaserung bis in die vorderen Teile des Thalamus verfolgen läßt. Das Claustrum ist nur sehr schwer erkennbar, es wird anscheinend nur durch eine dichtere Zellanhäufung an der Außenseite der Capsula externa gebildet. Die Amygdala hingegen ist zu einem mächtigen kompakten Kern ausgebildet, der ganz ähnliche Formverhältnisse wie beim Maulwurf darbietet. Die Endigung der Stria im Hauptkern, ihres sagittalen Längsbündels im Nucleus sphe-

noidalis, die Beziehungen ihres vorderen Anteils zur Commissura anterior und zum Lobus parolfactorius (Fig. 15) ergeben sich bei diesem Tier mit besonderer Klarheit, wie weiter unten noch näher ausgeführt werden soll. Erwähnenswert ist noch, daß mitten unter den Fasern der Stria terminalis, welche sich zur vorderen Kommissur begeben, ein schmales Bündelchen auffällt, welches viel dickere und dadurch sich stärker färbende Markscheiden aufweist, als sie sonst die Fasern der Stria semicircularis besitzen. Vielleicht ist dieses Bündel mit den von Kappers erwähnten epistriato-hippocampalen Fasern identisch. Wie aus der Fig. 15 weiter zu ersehen ist, begibt sich ein Teil der Striafasern dorsal von der vorderen Kommissur an deren orale Circumferenz, um vor ihr anscheinend zu den ventralen Abschnitten des Septum pellucidum und zu angrenzenden Teilen des Lobus parolfactorius herabzusteigen.

Marsupialier (Didelphys, Perameles, Macropus).

Eine Differenz in der Entwicklung des Striatums bei den untersuchten carnivoren Marsupialiern (Didelphys, Perameles) und den Pflanzenfressern dieser Ordnung (Macropus) läßt sich nicht nachweisen. Der Nucleus caudatus ist in seinem Kopfanteil gut entwickelt, sein Nucleus accumbens besonders bei Perameles durch einen Zug kleiner, sich intensiv färbender Zellen gegen das Septum pellucidum deutlich abgegrenzt. Der Schweif des Nucleus caudatus ist ebenfalls am Querschnitt recht bedeutend, während das Putamen relativ schmal erscheint. Es sendet einige Zellgruppen ventral von der vorderen Kommissur, ähnlich wie der Globus pallidus, der sich vom Putamen durch eine schmale Marklamelle deutlich absetzt. Von diesen ventral von der vorderen Kommissur gelegenen Zellgruppen einen eigenen Kern abzugrenzen, wie dies Ziehen tut (Nucleus commissurae anterioris), war mir nicht möglich.

Einen Nucleus ansae peduncularis zu unterscheiden, ist recht schwierig, die Ansa selbst wird nur durch kurze, dünne, wellige Fäserchen ventral vom Linsenkern repräsentiert, zwischen denen man keinen eigenen Kern differenzieren kann. Dagegen lassen sich von dem sehr deutlich ausgebildeten Kern des basalen Längsbündels, Züge polygonaler und runder Zellen bis zur Basis des Linsenkerns verfolgen, so daß die Vermutung weitere

Stütze erhält, daß der Gansersche Kern des basalen Längsbündels und Meynerts Nucleus ansae peduncularis vielleicht als identisch oder doch als aus derselben Kernmasse sich differenzierend anzusehen sind.

Der Mandelkernkomplex zeigt bei den verschiedenen Vertretern dieser Ordnung eine differente Ausbildung. Dies ist vor allem auf die Form des Unterhorns zurückzuführen, die bei Macropus am Querschnitt einen ziemlich geradlinigen vertikalen Spalt darbietet, während es bei Perameles sich am Querschnitt bogenförmig nach medial krümmt. Die Amygdala nun, welche sich dem innersten und ventralsten Anteil des Unterhorns anschmiegt, muß darum beim Känguruh dessen laterale Wand bekleiden, während sie bei Perameles kaudal von ventral her sich gegen das Unterhorn vorwölbt. Dadurch geht die dreieckige Gestalt des Hauptkerns bei Perameles rückwärts in ein Queroval über. Der mit dem Putamen zusammenhängende Lateralkern wurde von Ziehen als Corpus poststriatum beschrieben. Der Lateralkern weist bei Macropus in seinen lateralen und dorsalen Abschnitten scharf begrenzte, kugelige Anhäufungen polygonaler Zellen auf, die durch ihre kräftige Tinktion sich deutlich von der Nachbarschaft abheben. Ähnliche Zellen begleiten auch in einzelnen Gruppen die Stria terminalis, nachdem sie sich von dem Schweif des Nucleus caudatus ventralwärts gewendet hat (Begleitzellen der Stria). Der weitere Verlauf dieses Faserzugs geht bei Didelphys ziemlich geradlinig ventralwärts dem Hauptkern zu, viele spärlichere Bündel zweigen von der Hauptmasse der Stria nach lateral, von ihnen erreichen einige in annähernd horizontalem Verlauf die Capsula externa. Sehr deutlich ist bei Didelphys auch das sagittale Längsbündel und seine Endigung im Nucleus sphenoidalis zu beobachten; Röthig hat den genannten Faserzug bei diesem Tiere näher studiert und als Pars ventralis taeniae, seinen Endkern als Nucleus taeniae semicircularis beschrieben. Bei Macropus bildet die Taenia semicircularis einen oral konvexen Bogen um die vordere Wand der Spitze des Unterhorns; jener Teil ihrer Fasern, welcher dem an der äußeren Wand des Unterhorns liegenden Teil des Hauptkerns zustrebt, muß daher nach rückwärts verlaufen; dieser kaudal ziehende Faseranteil wird bei Perameles noch stärker, entsprechend der größeren Sagittalausdehnung des Hauptkerns bei diesem Tiere.

Das Claustrum, welches nur ein schmales Zellband darstellt, von der Rinde abzugrenzen, fällt schwer, da eine deutliche Capsula extrema fehlt; am ehesten gelingt dies noch bei Didelphys in den ventralen Anteilen der Vormauer, während sie dorsal mit der Rinde der Fovea limbica zusammenfließt.

Monotremata (Echidna).

Schon Ziehen hat hervorgehoben, daß bei dieser Ordnung Putamen und Nucleus caudatus eine einheitliche graue Masse bilden, welche sich allseits um den Thalamus opticus wölbt. Wir haben diesen Prozeß der Verschmelzung von Schwanzkern und Putamen schon bei den kleinen Säugern, insbesondere bei Chiropteren, Edentaten und Insektivoren verfolgt und sehen ihn hier nun vollendet (Fig. 16), dank der Aufsplitterung der inneren Kapsel in einzelne Bündel. Die Massenzunahme dieses Ganglions im Vergleiche mit der geringen Entwicklung der Rinde und des Thalamus opticus ist in die Augen springend; ventral reicht es, den Globus pallidus umschließend, bis an den Pedunculus und ans Unterhorn heran. Der Globus pallidus ist zwar nicht in einzelne Kerne differenziert, aber doch gut entwickelt, er reicht nach vorn bis an den Scheitel der vorderen Kommissur, der er sich dorsal anlagert, auch ventral von ihr eine Zellgruppe entsendend.

Bezüglich des Nucleus ansae peduncularis wiederholen sich die bei den Marsupaliern beschriebenen Verhältnisse. Ich finde bei Ziehen eine Bestätigung meiner Ansicht eines Zusammenhanges des Nucleus ansae peduncularis mit dem Kern des basalen Längsbündels, wofern Ziehen unter „Meynerts Basalganglion" den Nucleus ansae peduncularis gemeint hat. Leider erschwert hier die Unklarheit der Nomenklatur das Verständnis der Beschreibung.

Der Amygdala läßt sich unschwer identifizieren, wenn man den Verlauf der Stria terminalis verfolgt; dieselbe splittert sich, nachdem sie sich vom Striatum losgelöst hat, in ein stärkeres mediales und dünneres laterales Bündel auf, welche zwischen sich zartere Fäserchen einschließen. An Hämalaun-, Eosin- und van Gieson-Präparaten kann man deutlich erkennen, daß zwischen diesen Fäserchen polygonale und runde, gut tingierte Zellen gelagert sind vom Charakter der Zellen, die den Hauptkern der Amygdala bilden. Dieser Kern stellt demnach eine

durch die Striabündel nach lateral und medial abgegrenzte, ovale Zellanhäufung dar, an welche die Hauptmasse der Fasern der Taenia semicircularis herantritt. Es ist demnach die Homologisierung dieser Kernmasse mit der Ganserschen Amygdala wohl

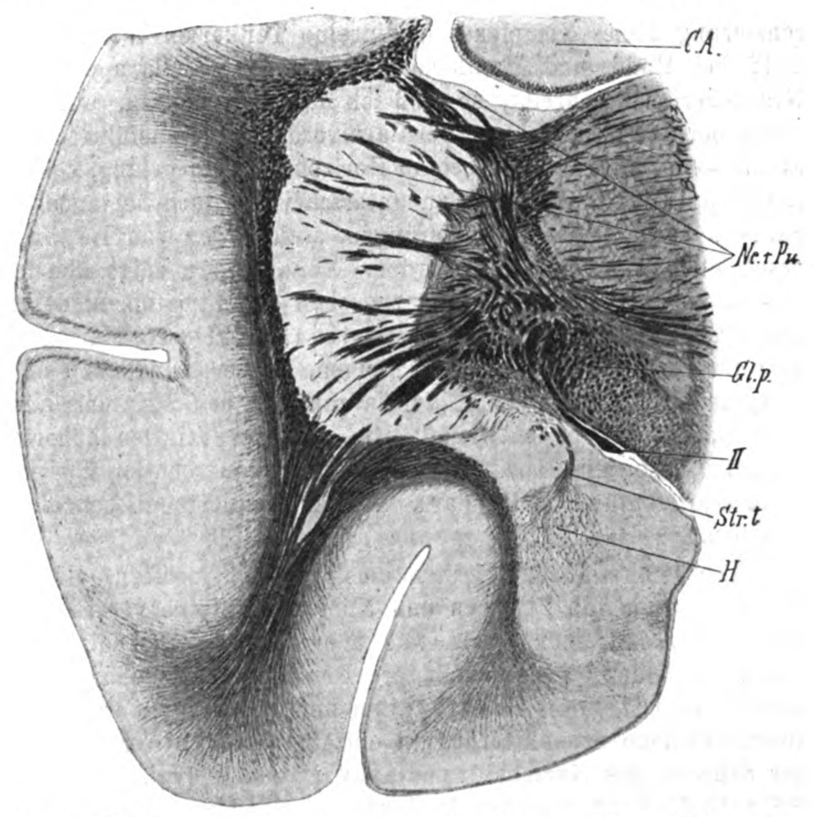


Fig. 16. Echidna. *C.A* = Cornu Ammonis; *Gl.p.* = Glob. pallidus; *H* = Hauptkern; *N.c.* + *Pu* = Nucl. caudatus + Putamen; *Str.t.* = Stria terminalis; *II* = Tract. opticus.

möglich, was ich Ziehen gegenüber betonen möchte, der meint, der von Ganser als Mandel beschriebene Kern sei eine Anschwellung des lateralen und ventralen Linsenkerns, welche bei Echidna fehle.

Das Claustrum ließ sich infolge des Mangels einer Capsula extrema nicht mit Sicherheit von der Rinde absondern, vielleicht würde dies aber an Nissl-Serien gelingen.

Ergebnis der vergleichend-anatomischen Betrachtung.

Was bei der vergleichend-anatomischen Betrachtung vor allem auffällt, ist die weitgehende Gleichartigkeit im Bau des Corpus striatum in der Säugetierreihe und die mangelnde Differenzierung dieses Komplexes in einzelne Teilkerne. Wenn Leyboff bei Hund und Kaninchen verschiedene Zellgruppen an Nissl-Serien beschreibt, so muß ich darauf bemerken, was ich schon bei der Besprechung der Carnivoren näher ausführte, daß es mir weder an Frontal- noch an Horizontalserien gelang, solche Zellgruppen mit Deutlichkeit zu unterscheiden; auch bei anderen Säugern vermißte ich Gruppierungen, welche den von Leyboff beschriebenen entsprechen würden. Nur insofern zeigt sich im Zellaufbau eine Verschiedenheit zwischen dem Striatum niederer und höherer Säuger, als bei den ersteren (Insektivoren, Marsupialier) ein Unterschied unter den kleinen, blassen, rundlichen und polygonalen Zellen, welche die Hauptmasse des Striatums ausmachen, noch nicht entwickelt ist, während bei den höheren Säugern, besonders Carnivoren, Primaten sich von der übrigen Zellmasse deutlich multipolare, stärker tingierte Riesenzellen abheben.

Die äußere Form des Striatums wechselt insofern, als die Verschmelzung von Putamen und Nucleus caudatus verschieden stark entwickelt sein kann, was aber rein topisch bedingt ist durch die stärkere oder geringere Dorsoventralausdehnung der inneren Kapsel, ihren Faserreichtum und die mehr oder minder ausgesprochene Aufsplitterung in einzelne Bündel. Ferner zeigt der Schweif des Nucleus caudatus Variationen (vgl. de Vries, Völsch). Er kann in seinem Verlauf längs des Unterhorns stellenweise unterbrochen sein (z. B. Maus), er kann sein vorderes Ende finden, noch bevor er die Amygdala erreicht oder aber er kann an sie herantreten und mit ihrem lateralen Kern verschmelzen. Stärkere Entwicklung der inneren Kapsel scheint mit einer Verschmächtigung des Schweifes einherzugehen, denn wir finden bei den kleinen Säugern einen viel mächtigeren Schweif des Nucleus caudatus als bei den höheren. Diese Tatsache und der Umstand, daß bei den tiefstehenden Mammaliern Nucleus caudatus und Putamen, wie schon erwähnt, inniger zusammenhängen, bedingen, daß bei ihnen das Striatum in seiner Gesamtheit eine schalen-

förmige Masse bildet, welche sich oral, dorsolateral und kaudal um den Thalamus wölbt, wahrend bei den höheren Säugern der Nucleus caudatus einen Ring darstellt, dessen vorderer verdickter Anteil eine sagittal gestellte Zellplatte, das Putamen nach rückwärts entsendet. Auch die verschieden starke Entwicklung des Nucleus accumbens (Ziehen, Nucleus septi nach Zuckerkandl, Nucleus accumbens septi Kappers), also jenes Anteils des Streifenhügelkopfes, welcher medial von der ventralen Vorderhornspitze liegt, scheint mir einfach dadurch bedingt, daß das Vorderhorn einmal mehr nach ventromedial, das andere Mal mehr nach ventrolateral gerichtet ist. Die medial vom Nucleus accumbens liegenden Zellstreifen haben wir als Gliazellen, die der embryonalen Verbindung des Vorderhorns mit dem Riechventrikel angehören, gedeutet, während die bei einigen Tieren (Hapale, Rodentiern, Katze) zu findenden kugeligen Anhäufungen kleiner Zellen im ventralen Teil des Septum pellucidum allem Anschein nach Fortsetzungen der Körnerkugeln des Tuberculum olfactorium darstellen.

Abgesehen von diesen rein topisch bedingten Formverschiedenheiten ist aber das Verhalten des Streifenhügels ohne Variation. Er ist unbeeinflußt von der Entwicklung der ihn umgebenden Kerne und von der Differenzierung des Rindengraus. Diese letztere Tatsache stimmt recht gut zu den Ergebnissen der Faserforschung, wissen wir doch seit Gudden und Ganser, daß bei Exstirpation der Hemisphären bei neugeborenen Kaninchen keine Atrophie der Streifenhügel eintritt, bei erwachsenen Tieren nur spärliche Fasern, die zwischen Rinde und Streifenhügel verlaufen, zugrunde gehen. Ähnliches lehrt ja auch die menschliche Pathologie, denn an Fällen mit ausgedehnter Porencephalie, durch die große Teile des Palliums betroffen waren, zeigte sich Putamen und Nucleus caudatus unbeteiligt. So wiesen im Falle Obersteiners Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis nur „Verschiebungen und Verdrückungen der Gestalt auf", wie sie sich durch die allgemeinen Formveränderungen des Gehirns erklären ließen.

Wenn Bianchi und d'Abundo beim Hund nach Zerstörung des Gyrus sigmoideus Verkleinerung von Streifenhügel und Linsenkern und Wucherung der Glia beobachteten und Marinesco bei Hund und Affen nach Entfernung der Stirnlappen ebenfalls de-

generierte Fäserchen im Streifenhügel fand, so betrifft diese Degeneration doch vorwiegend Durchgangsfasern und die leichte Atrophie, welche die letztgenannten Autoren nach Rindenentfernung beobachteten, ist nach Déjérine und Cajal schon durch das Verschwinden der Kollateralen und Resorption der durchgehenden Fasern zu erklären. Auch Fällen, wie dem von Fickler, wo der durch eine Erweichung bedingte Untergang des Hemisphärenmarks von einer Atrophie des Nucleus caudatus und Putamens begleitet war, kommt keine Beweiskraft zu. Denn in diesem Falle bildete das Striatum einen Teil der Cystenwand, konnte also schon rein mechanisch geschädigt sein, wenn es auch von der Erweichung selbst nur zum Teil betroffen war. Gegen eine innigere Verbindung von Streifenhügel und Cortex spricht auch, daß Probst nach Schweifkernläsion keine Faserdegeneration zur Rinde verfolgen konnte. Immerhin muß zugegeben werden, daß das retikulierte cortico-kaudale Bündel (Fasc. fronto-occipitalis) vielleicht Rinden-Caudatusfasern führt (Obersteiner-Redlich), jedoch ist diese Verbindung experimentell noch nicht sichergestellt. Anton und Zingerle betrachten beispielsweise, wie schon erwähnt, dieses Bündel als Durchgangsstation von Fasern der inneren Kapsel. Fassen wir also zusammen, so finden wir die Tatsache, daß die Größe des Striatums (Putamen + Nucleus caudatus) unabhängig von der Cortexentwicklung ist, in gutem Einklang mit den bisherigen experimentellen und pathologischen Beobachtungen.

Wenn es zu den Aufgaben der vergleichend-anatomischen Forschung gehört, aus den Variationen eines Organs in der Tierreihe Schlüsse auf die Funktion dieses Gebildes zu ziehen, so kann diese Aufgabe für ein Gebilde, das fast keine Änderungen seiner Größe und seiner Struktur aufweist[1]), nur im negativen

[1]) Nur die Cetaceen bilden eine Ausnahme, indem bei Phocaena der Kopf des Nucleus caudatus besonders mächtig entwickelt ist, nach rückwärts bis zum Chiasma (vgl. Fig. 14) reicht. Daraus aber zu schließen, daß die mächtige Entwicklung des Striatums mit der höheren Ausbildung der Koordination bei diesen Tieren in Zusammenhang gebracht werden muß (Jelgersma), erscheint gewagt, wenn man bedenkt, daß der Bau des Cetaceengehirns nicht nur in diesem Punkte Besonderheiten aufweist, wie schon Brunner mit Recht betont. Überdies zeigen auch nicht alle Cetaceen diese mächtige Entwicklung des Streifenhügelkopfes, wie das Studium von Dugong Halicore beweist.

Sinne gelöst werden. Es muß ein Zusammenhang mit den in der Tierreihe so wechselnden Funktionen der willkürlichen Motilität und mit der nicht minder veränderlichen schwankenden Aufnahmsfähigkeit für Sinneseindrücke geleugnet werden. Es kann aber daraus nicht geschlossen werden, daß das Striatum ein rudimentäres Organ sei, dessen Funktion der Cortex übernommen habe. Die sonderbare Behauptung, daß das Striatum ein funktionsloses Gebilde darstelle, treffen wir seit Schiff immer wieder in der Literatur. Doch erscheinen die Einwände, die gegen die Annahme einer Funktion des Striatums gemacht werden, wenig stichhaltig. Wenn Probst und Schüller nach fast totaler Entfernung beider Nuclei caudati bei Katze und Hund fast keine Ausfallserscheinungen beobachteten (Probst registrierte allerdings eine Zeitlang nach der Operation krampfhafte Zwangshaltung des Kopfes und leichte Schluckbeschwerden), so kann dies keineswegs gegen eine funktionelle Bedeutung des Streifenhügels angeführt werden, denn einmal wurde in diesem Versuche auf die Störungen der autonomen Innervation (z. B. der Muskulatur) wenig geachtet, anderseits bilden Putamen und Nucleus caudatus, wie wir vergleichend-anatomisch gesehen haben, eine untrennbare Einheit, so daß also Fehlen eines Funktionsausfalls bei Zerstörung des Streifenhügels allein nicht gegen eine Bedeutung des Striatums sprechen kann. Ferner erinnert H. Deutsch daran, daß Hypertonie, wie sie als Symptom einer Striatumläsion beim Menschen beobachtet wird, beim Tier nicht erzeugbar ist; beim Hund kommt es nach Pyramidendurchschneidung bekanntlich nicht zu spastischer Rigidität der Muskulatur. Auch die Tatsache, daß sich keine über das Mittelhirn tiefer hinabziehenden Fasern aus dem Nucleus caudatus und Linsenkern nachweisen ließen, kann nicht gegen eine Einwirkung dieser Ganglien auf die Peripherie angeführt werden, da ja, wie wir eingangs schon angeführt haben, Verbindungen zum Corpus subthalamicum, Nucleus ruber, zur Substantia nigra gezeigt worden sind, die Verbindungen zu den beiden ersteren Kernen auch vergleichend-anatomisch nachweisbar und von ihnen weiter absteigende Bahnen wohl bekannt sind. Die Ausfallserscheinungen, welche bei pathologisch bedingten Zerstörungen des Linsenkerns beobachtet wurden, als Fernwirkung auf die innere Kapsel aufzufassen, geht, wie Mingazzini hervorhebt, schon darum nicht an, weil diese Zerstörungen meist durch Er-

weichungen bedingt sind, welche gar keinen Druck auf die Capsula interna ausüben, die jahrelange Dauer der Ausfallserscheinungen auch nicht durch ein Ödem der Nachbarschaft erklärt werden kann.

Dagegen werden bei Schädigung des Striatums durch Injektion einer rasch diffusibeln Flüssigkeit leicht Veränderungen in der Nachbarschaft gesetzt, deren Folgeerscheinungen nicht auf das zu untersuchende Gebilde bezogen werden dürfen. Dies gilt anscheinend für die berühmten Versuche von Nothnagel; sein Nodus cursorius liegt im Nucl. caudatus so nahe dem Ventrikel, daß man den Verdacht nicht unterdrücken kann, durch Diffusion der injizierten Chromsäure über das Bereich der makroskopisch sichtbaren Nekrose hinaus sei ein Reiz an einer umschriebenen Stelle des Ventrikels gesetzt und dadurch die Laufbewegung ausgelöst worden. Ähnliche Bedenken entstehen gegenüber der Auffassung von Rezek, der das anfallsweise auftretende, zwangsmäßige Vorwärtslaufen seiner Patientin als Folge eines Reizes ansieht, den die „krankhaft veränderte Blutzirkulation" in einem den Nucl. caudat. ersetzenden, gefäßreichen Sarkom auf den Streifenhügel ausübte. Zumindest ebensogut kann man annehmen, daß leichte Blutungen in den Ventrikel die Anfälle auslösten.

Die Beobachtung der Unabhängigkeit des Striatums vom Cortex, seiner Konstanz in Größe und Struktur führt dazu, Beziehungen zu Leistungen anzunehmen, die der Willkür des Individuums entzogen sind und konstant in der Tierreihe sich wiederholen, also zu autonomen Leistungen im allgemeinen gesprochen. So dachte man daran, das Striatum, welches bei den niederen Wirbeltieren die Funktionen des Vorderhirns ganz erfüllen muß, habe bei den Säugern die Regulation der willkürlichen Akte an den Cortex abgegeben und sei nur mehr eine Art Reflexzentrum, ohne aber von der Art dieser Reflexe sich eine nähere Vorstellung zu bilden. Dieser Gedankengang setzt die Möglichkeit voraus, die noch undifferenzierten oder in ganz anderer Richtung entwickelten Kernmassen des Vorderhirns niederer Tiere mit Teilen des so hoch differenzierten Vorderhirns der Säuger zu homologisieren. Edinger hat in genialer Weise diese Homologisierung anzugeben versucht, Kappers und seine Schule (de Vries) sind auf dieser Bahn weiter geschritten. Die genannten Autoren

konnten tatsächlich Anhaltspunkte finden, welche eine solche Homologisierung zu gestatten scheinen, und nehmen an, daß dem schon bei den Fischen anzutreffenden Stammganglion der Globus pallidus und der Nucleus ansae peduncularis entsprechen, weshalb diese Kerne als Palaeostriatum bezeichnet werden. Während das Striatum der Teleostier noch vorwiegend mit dem Rhinencephalon und dem Hypothalamus verbunden ist (vgl. Johnston), gewinnt bei Reptilien und Vögeln der Zusammenhang mit dem eigentlichen Thalamus opticus an Mächtigkeit, bei den Säugern sollen es Putamen und Nucleus caudatus sein, welche ebenfalls mit dem Thalamus opticus in innigem Konnex stehen, darum werden diese beiden Ganglien als Neostriatum bezeichnet. Eine ähnliche Homologisierung hat de Lange durchgeführt, der sich auch an die Kapperssche Nomenklatur hält.

So bedeutungsvoll nun auch diese Arbeiten für das Verständnis des Bauplans des Vertebratengehirns sind, so entstehen doch bedeutende Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, diese Homologisierung im Detail durchzuführen. Wir dürfen nicht vergessen, daß Gehirne von ganz verschiedener Entwicklungsstufe miteinander verglichen werden müssen und es daher sehr schwer fällt, zu entscheiden, welchem Teile einer noch undifferenzierten Zellgruppe ein bestimmter Kern eines hoch differenzierten Gehirnabschnittes entspricht. Insbesondere erscheint es mir schwierig, eine Homologisierung des Globus pallidus mit dem Striatum der Fische durchzuführen, nachdem Verbindungen des Globus pallidus mit dem Rhinencephalon nicht bekannt sind, während sie bei den Fischen zwischen Striatum und Riechhirn sicher bestehen. Wenn Kappers anführt, daß die Abhängigkeit des Striatum proprium der Säuger vom Riechakt durch größere Reduktion des Striatums bei den anosmatischen Cetaceen erwiesen wird, so ist demgegenüber daran zu erinnern, daß bei diesen Tieren, wie schon erwähnt, der Kopf des Nucleus caudatus gerade eine besonders mächtige Entwicklung erreicht, der Globus pallidus aber keineswegs in seiner Entwicklung beispielsweise gegen den gleichen Kern bei den Carnivoren zurückbleibt.

Wenn sich also heute noch gewisse Schwierigkeiten ergeben, einzelne Teile des Striatumkomplexes bei den Säugern mit bestimmten Gehirnanteilen niederer Vertebraten zu homologisieren, so ergibt sich jedenfalls aus der vergleichend-ana-

tomischen Betrachtung, die sich über die ganze Vertebratenreihe erstreckt, der Beweis für das phylogenetisch hohe Alter des Striatums, was man ja übrigens schon aus der Tatsache der Konstanz dieses Gebildes in der Säugerreihe vermuten konnte.

Diese beiden Feststellungen, die der Unveränderlichkeit dieser Zellmasse trotz der weitgehendsten Differenzierungen in ihrer Umgebung und die ihres hohen Alters lassen nun mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluß auf eine autonome, d. h. vom bewußten Willen unabhängige Funktion zu. In welchem Sinne diese erfolgt, kann die vergleichende Anatomie nicht entscheiden. Es erscheint mir beispielsweise beim gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse sicher zu weit gegangen, wenn das Striatum als Zentrum der glatten Muskulatur angesehen wird (Langelaan). Ich will mich daher nicht auf das schwankende Gebiet der Hypothese verlieren, sondern nur jene Tatsachen faseranatomischer Natur zusammenfassen, welche sich aus dem Vergleiche pathologischer und experimenteller Resultate einerseits, dem vergleichend-anatomischen Studium anderseits ergeben, um dadurch zu einer gewissen Vorstellung von dem Mechanismus der im Striatum ablaufenden Innervationen zu gelangen.

Die Unabhängigkeit vom Cortex haben wir schon betont. Es fragt sich nun, ob und woher dem Streifenhügel Impulse zufließen; im Faserpräparat beobachteten wir bei den verschiedensten Tieren (vgl. Carnivoren), daß insbesondere aus dem Nucleus caudatus feine Fäserchen treten, welche sich an dessen ventraler Fläche sammeln und eine Strecke weit in die innere Kapsel zu verfolgen sind. Daß diese Fasern, soweit sie nicht die innere Kapsel durchbrechen und zum Globus pallidus ziehen, nicht striatofugaler Natur sein können, geht daraus hervor, daß bei Läsion des Streifenhügels (Probst, Grünstein) eine Degeneration derselben nicht beschrieben wird. Für ihre striatopetale Leitungsrichtung sprechen aber mehrere Tatsachen: Cajal beobachtete, daß Fasern des Lemnicus medialis einzelne Zweige an dieses Ganglion abgeben. E. Sachs sah aus dem Nucleus anterior und Nucleus medialis thalami Fasern zum Nucleus caudatus ziehen. Dieselben durchziehen die dorsale Partie des Nucleus lateralis und splittern sich am ventralen Rande des Nucleus caudatus auf, um im Schweifkern zu endigen. Ferner beschränken sich die Linsenkern-Thalamusverbindungen, wie der Fall Fickler zeigt (Zugrunde-

gehen der Capsula interna durch Untergang des Hemisphärenmarks), nicht auf die Linsenkernschlinge, sondern sie finden sich in der ganzen Ausdehnung des oralen Teils der inneren Kapsel. Daß wenigstens ein Teil dieser Bündel in der Richtung vom Thalamus zum Linsenkern verläuft, geht aus den Fällen Wilsons hervor, der bei Zerstörung des Linsenkerns einige dieser Bündel normal fand. Es erscheint also die Annahme gerechtfertigt, daß das Striatum Impulse aus der inneren Kapsel und Teilen des Thalamus opticus empfängt.

Bezüglich der aus dem Striatum entspringenden Faserung haben wir schon einleitend hervorgehoben, daß nach den Experimenten von Probst und Grünstein nur solche zum Globus pallidus in Betracht kommen.

Die vergleichend-anatomische Betrachtung der aus dem Linsenkern entspringenden Faserung lehrt, daß sich ein auffallender Parallelismus zwischen der Entwicklung des Globus pallidus einerseits, der Linsenkernschlinge und dem Corpus subthalamicum anderseits ergibt.

Der Globus pallidus stellt bei den meisten Säugern eine ungegliederte Zellmasse dar, die entweder netzförmig die Capsula interna durchsetzt (Elephas) oder als einheitlicher Kern gegen sie vorspringt (z. B. Kaninchen). Er ist von den Affen abwärts ungegliedert, wenn auch der innere Teil des Kerns faserreicher ist als der laterale, wie es sich aus dem Verlauf der Fasern zur Medialspitze des Globus pallidus erklärt. Eine Unterteilung des Kerns in einzelne Glieder dagegen läßt sich erst bei den Primaten mit Deutlichkeit durchführen, hier hat er auch seine maximale Entwicklung erreicht. Daß dieselbe mit der Entwicklung des Cortex in Zusammenhang steht, läßt sich vermuten, aber nicht mit Sicherheit aussprechen, da auch sehr niedrig stehende Aplacentalier, wie z. B. Echidna trotz geringer Rindenentwicklung einen relativ großen Globus pallidus aufweisen.

Deutlich ist dagegen der Parallelismus in der Ausbildung des Globus pallidus, der Ansa lenticularis und des Corpus subthalamicum.

Bezüglich der Ansa lenticularis hat schon Monakow betont, daß bei Hund und Katze nur der ventrale Teil der Linsenkernschlinge entwickelt sei, auch Völsch fand bei den Säugern bis zu den Primaten nur diesen ventralen Anteil. Ich

möchte hinzufügen, daß die Zahl der Fäserchen, welche sich um den Pes pedunculi schlingen, zum Teil auch ihn in seinem medialsten Anteil durchbrechen, direkt abhängig ist von der Größe des Globus pallidus; die Ausbildung des dorsalen Anteils der Linsenkernschlinge, also jener Fasern, welche sich an die dorsale Kapsel des Nucleus Luysii begeben, geht parallel mit der Entwicklung dieses letzteren. Dieser dorsale Teil zeigt sich bei den Primaten am stärksten ausgebildet, findet sich aber auch schon bei anderen Säugern mit wohl entwickeltem Corpus subthalamicum sehr deutlich (z. B. beim Schwein). Mit anderen Worten: Wir müssen an der Linsenkernschlinge zwei verschiedene Fasergruppen unterscheiden: die phylogenetisch älteren ventromedialen Anteile, die sich in der Hauptsache um den Pes pedunculi schlingen, auch bei geringerer Entwicklung des Corpus Luysii vorhanden sind und den viel jüngeren dorsalen Anteil, dessen Entwicklung an den letztgenannten Kern gebunden ist. Von den übrigen Teilen der Linsenkernschlinge waren vor allem jene Fasern, welche aus dem Globus pallidus ins Forelsche Feld H_2 einstrahlen, sehr deutlich differenzierbar (s. Hapale Fig. 6), sie stellen die Verbindung zum roten Kern dar. Vergleichend-anatomisch läßt sich also vor allem die Abhängigkeit der zum Corpus Luysii und Nucleus ruber strahlenden Fasern der Linsenkernschlinge vom Globus pallidus nachweisen, während mir dies für die Fasern zur Substantia nigra nicht gelang, doch sind solche Fasern nach den Beobachtungen, die ich einleitend schon zusammengefaßt habe, als wahrscheinlich anzunehmen.

Wir gelangen somit zu folgenden Vorstellungen vom Ablauf der Innervationen im Striatum und Globus pallidus, wie sie in nebenstehendem Schema darzustellen versucht ist (s. Fig. 17). Nucleus caudatus und Putamen empfangen Impulse aus der inneren Kapsel und von Kollateralen der in der inneren Kapsel verlaufenden corticopetalen Bahnen und aus dem Thalamus, so daß sie von sensiblen Erregungen, welche der Hirnrinde zustreben, mitbetroffen werden. Sie verarbeiten diese Erregungen zu Impulsen, welche sie an den Globus pallidus weitergeben, von dem aus verschiedene extrapyramidale Systeme: das Corpus Luysii, der Nucleus ruber, vielleicht auch die Substantia nigra mit ihren absteigenden Bahnen beeinflußt werden.

Es ist selbstverständlich, daß die hier vorgebrachte, etwas schematische Darstellung der Striatumverbindungen nur den vorläufigen Stand unserer Kenntnisse schildern soll, sie ist als Hilfshypothese gedacht, die vielleicht auch eine einheitliche Auffassung der bisher bekannt gewordenen Symptome von Striatumerkrankungen ermöglichen könnte. Hierauf in diese vorwiegend vergleichend-anatomische Arbeit näher einzugehen, erscheint nicht am Platze, es seien mir daher nur einige vorläufige An-

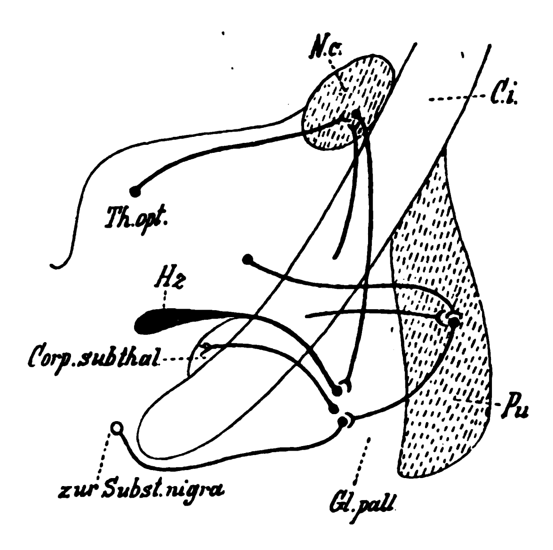


Fig. 17. Schema der Faserverbindungen des Schweif- und Linsenkerns. *C.i.* = Capsula interna; *Gl.pall.* = Globus pallidus; H_2 = Forels Feld H_2; *N.c.* = Nucl. caudat.; *Pu* = Putamen; *Th.opt.* = Thalamus opticus.

deutungen an dieser Stelle gestattet. Marburg und Czyhlarz zeigten bekanntlich, daß im Corpus striatum ein Zentrum für automatische Blasenbewegungen liegt, die auf bewußte Empfindungen erfolgen. Wenn die Empfindung von einem gewissen Füllungszustand der Blase zur Rinde vordringt, so muß normalerweise bis zu dem Augenblick, wo vom Cortex her der Impuls zum Harnlassen erfolgt, automatisch der Tonus des Musculus sphincter vesicae erhöht, des Musculus dilatator herabgesetzt werden. Dies muß nach unserem Schema derart erfolgen, daß die durch die innere Kapsel direkt, respektive über den Thalamus opticus zum Cortex geleiteten Erregungen gleichzeitig im Striatum

einen Mechanismus auslösen, welcher die vom Globus pallidus ausgehenden, den Tonus der Blasenmuskulatur beherrschenden Impulse regelt. Ausfall der vom Globus pallidus abgehenden Innervationen wird nach der Vorstellung von Marburg durch Herabsetzung des Sphinktertonus Inkontinenz, Steigerung der Impulse, Retention bedingen. Genau betrachtet, wird sich aber der Mechanismus noch viel komplizierter darstellen, wenn man bedenkt, daß die Tonussteigerung des Ergisten mit einer Tonusherabsetzung des Antagonisten verbunden sein muß und umgekehrt, daß also die regulierende Wirkung des Striatums auf den Globus pallidus sowohl in einer Steigerung wie in einer Herabsetzung seiner Erregungen bestehen muß. Bei völligem Ausfall der Einwirkung des Striatums auf den Globus pallidus scheint allerdings der Wegfall der hemmenden Komponente zu überwiegen, da ja in den Fällen Wilsons, die vorwiegend Zerstörungen des Putamens darstellten, die Hypertonie das hervorstechendste Symptom bildete. Die Entstehung des Tremors müßte man sich dagegen so vorstellen, daß infolge Schädigung der vom Globus pallidus abgehenden Systeme Ergisten und Antagonisten nicht mehr kontinuierlich und in einer bestimmten Relation, sondern diskontinuierlich und ungeordnet Impulse empfangen, falls nicht überhaupt der Tremor lediglich auf die Schädigung der vom N. ruber dem opercularen Gebiete zuströmenden Faserung zu beziehen ist, wie dies Marburg annimmt.

Der feinere Mechanismus, durch den sensible Erregungen, welche das Striatum treffen, hier regulierende und hemmende Einwirkungen auf den Globus pallidus auslösen, läßt sich heute noch nicht übersehen. C. Vogt hat aus der Tatsache, daß der Globus pallidus nur aus einer Art von Zellen besteht, also isomorph im Sinne Kohnstamms ist, während Nucleus caudatus und Putamen allomorph sind, aus mehreren Zelltypen zusammengesetzt erscheinen, den Schluß abgeleitet, daß das Corpus striatum ein Organ von sehr differenzierter sensomotorischer Regulation ist, eine Anschauung, der sich neuerdings Bielschowsky anschließt. Eine derart allgemein gehaltene Schlußfolgerung läßt sich aus einer so vieldeutigen Voraussetzung wohl nur mit einer gewissen Berechtigung ableiten. Eine genauere Vorstellung vom Mechanismus der vom Striatum ausgehenden Regulationen werden wir vielleicht gewinnen, wenn sich tatsächlich choreatisch-

athetotische Störungen (Anton, Oppenheim, Vogt, Cassirer) auf den Nucleus caudatus und das Putamen beziehen lassen, wie dies beispielsweise Kleist vermutet. Hiezu sind aber noch neue Beobachtungen und eine genaue Lokalisation des pathologischen Prozesses, bei welcher auf die anatomischen Unterschiede zwischen Putamen und Globus pallidus Rücksicht genommen wird, nötig.

Mit einigen Worten wäre noch jener Zellnetze zu gedenken, welche in Fortsetzung des Globus pallidus in den ventralen Anteil der inneren Kapsel eingesprengt sind. Der Zusammenhang dieser Zellnetze mit ihrem Ursprungskern ist meist in Höhen knapp vor den hypothalamischen Kommissuren erkennbar, während sie an kaudaleren wie an oral gelegenen Schnitten eine ziemliche Selbständigkeit erlangen können. J. Wagner hat bei den Ungulaten von diesen Zellgruppen einen zwischen dem Pes pedunculi und Tractus opticus liegenden Kern abgegrenzt und als Kern der Meynertschen Kommissur bezeichnet.

Wichtig erscheint es, diese Absprengungen des Globus pallidus von dem Kern der Hirnschenkelschlinge zu unterscheiden (vgl. Jos. Wagner), eine Unterscheidung, welche besonders bei niederen Säugern oft schwer fällt. Bei den Primaten und Cetaceen treten an der Basis des Globus pallidus auffallend große, stark gefärbte Zellen auf, die wir beim Menschen am stärksten entwickelt finden und die sich in einzelnen Gruppen bis zur Substantia perforata anterior fortsetzen. Bei den aplacentalen Säugern ließ sich beobachten, daß diese Zellgruppen mit dem Kern des basalen Längsbündels von Ganser zusammenfließen, so daß die Vermutung entsteht, daß sich der Nucleus ansae peduncularis und der Kern des basalen Längsbündels aus einer Zellmasse differenziert haben, respektive daß sie identische Gebilde darstellen. In der Literatur finde ich eine ähnliche Angabe nur bei Ziehen, der bei Beschreibung von Echidna bemerkt, daß der Gansersche Kern wahrscheinlich mit dem Meynertschen Basalganglion identisch sei. Ob aber Ziehen unter dem Meynertschen Basalganglion den Nucleus ansae peduncularis versteht, geht leider aus der Darstellung nicht eindeutig hervor.

Den wechselnden Bau der Amygdala einer einheitlichen Betrachtung zu unterwerfen, fällt schwer, ohne Einzelheiten, welche manche Teilkerne bei diesem oder jenem Vertreter bieten, dem gemeinsamen Grundplan unterzuordnen. An allen Säugern

gelang es, einen Haupt- oder Zentralkern mit Deutlichkeit abzugrenzen, der durch seine großen, polygonalen oder auch rundlichen, gut tingierten Zellen eine Identifizierung gestattet. Seine Form ist am Querschnitt meist dreieckig, die Basis des Dreiecks ist nach dorsal gegen den Linsenkern gerichtet, manchmal wird der Kern rhombisch, schickt Ausläufer gegen die Rinde, von der er aber meist recht deutlich abgrenzbar wird, oder er wird auch zu einer vertikal gestellten Lamelle zusammengedrängt, während er in jenen Teilen, wo er sich an die ventrolaterale Fläche des Unterhorns nach kaudal fortsetzt (vgl. Perameles), eine querovale Gestalt längs der Unterhornwand gewinnt. Die Zellmasse, welche sich lateral von dem Hauptkern zwischen diesem und der ventralen Fortsetzung der Capsula externa ausbreitet, habe ich als Lateralkern zusammengefaßt. Meist bietet auch dieser Kern eine einheitliche Struktur, er besteht aus wesentlich kleineren und blasseren Zellen, als der Hauptkern sie darbietet. Bei manchen Tieren jedoch (Ziege, Fledermaus) treten in den dorsolateralen Abschnitten des Kerns größere und dunklere Zellen vom Charakter jener des Hauptkerns auf, welche Zellen stellenweise die Fortsetzung der dorsolateralen Ecke des Hauptkerns darzustellen scheinen.

Viel komplizierter ist der Bau des Medialkerns. Er ist mit seinen kleinen, rundlichen und dreieckigen, blassen Zellen deutlich vom Hauptkern unterscheidbar, von dem ihn stellenweise auch zu einer Marklamelle sich zusammenschließende Faserbündel der Taenia semicircularis trennen. Mit der Hippocampusrinde, die mit einer plattenförmigen Verdickung am medialen Pol des Temporallappens endet, hängt er in verschiedenen Höhen zusammen, außerdem treten in seinem dorsalen Abschnitt Gruppen kleinster Zellen, anscheinend Gliazellen, auf. Es sind dies Fortsetzungen von Zellstreifen, welche an der mediodorsalen Begrenzungslinie der Amygdala in der von der Capsula externa nach medioventral abzweigenden Lamina intermedia liegen. Hiezu kommen noch Zellgruppen, die anscheinend dem Linsenkern, speziell dem Putamen entstammen, welches beispielsweise bei den Fledermäusen, beim Maulwurf etc. in den dreieckigen Raum zwischen Lamina intermedia und Globus pallidus einzelne kleine Gruppen vorschiebt, die mit dem Medialkern zusammenhängen. Alle diese Zellgruppen mit einem Namen zu bezeichnen, würde aber

meines Erachtens die Verwirrung, die ohnedies schon in der Anatomie dieses Gebietes besteht, nur unnötig steigern, so daß ich darauf verzichte, die diesbezügliche Nomenklatur zu bereichern. Deutlich läßt sich bei einigen Tieren (Nager, Maulwurf, Gürteltiere, Beutler) in der Höhe des Chiasmas der im innersten Teil des Medialkerns liegenden, an die Rinde angeschlossene Sphenoidalkern unterscheiden. Außerdem wird das Sagittalbündel der Taenia semicircularis auf dem Verlauf gegen diesen Sphenoidalkern, ebenso wie der ventrale Hauptschenkel der Taenia selbst, von Gruppen kleiner Zellen begleitet, die sich stellenweise deutlich abheben und als Begleitkerne der Taenia semicircularis bezeichnet werden können (Elephas, Marsupialier).

Es entsteht nun die Aufgabe, die hier gegebene Beschreibung mit der der anderen Autoren zu vergleichen. Wir haben gesehen, daß unser Haupt- + Lateralkern der Ganserschen Amygdala beim Maulwurf entspricht, während dieser Autor den Sphenoidalkern als Nucleus tractus olfactorii bezeichnet. Honegger, Kölliker und Cajal dagegen haben die Gansersche Amygdala als Teil des Linsenkerns aufgefaßt und Kölliker betrachtet beispielsweise beim Kaninchen, wie wir weiter oben schon ausgeführt haben, nur einen Teil des Medialkerns und die Verdickung der Hippocampusrinde als Homologen der menschlichen Amygdala. Ziehen hält ebenfalls die Amygdala für einen Teil des Linsenkerns, den Lateralkern trennt er speziell als Corpus poststriatum ab. Der Sphenoidalkern wurde zuerst eingehend von Löwenthal beschrieben und auch in seinen Beziehungen zur Taenia semicircularis erkannt. Hatschek bezeichnet ihn als Kern des sagittalen Längsbündels, Kappers als Nucleus tractus olfactorii lateralis, Röthig als Nucleus taeniae semicircularis.

Genauer haben sich in neuerer Zeit besonders Völsch und de Vries mit der Anatomie des Mandelkerns beschäftigt; es sei deshalb auf diese beiden Autoren etwas ausführlicher eingegangen. Der erstgenannte Autor unterscheidet an unserem Hauptkern einen zentralen großzelligen (T') und einen mittelgroßzelligen (T), welcher an der Basis in den Kern M übergeht, welch letzterer unserem Lateralkern entspricht. Im Gebiete des Medialkerns unterscheidet Völsch einen Rindenanteil des Mandelkerns B, welcher mit dem Hauptkomplex verschmilzt und

ohne scharfe Grenze in den ventralen Teil von *T* übergeht. Von diesem Kern *B* trennt er noch einen medial gelegenen Kern *B'* ab, welcher die orale Fortsetzung der oberflächlichen Rindenschicht bildet. Oral läßt er an die Stelle von *B* den Kern *D* (= „kleinzelliger medialer sublentikulärer Kern") treten, den er ebenso wie *B'* aus der Rinde entstehen läßt, *D* und *B* verschmelzen miteinander zum „basalen Spitzkern" oral vom Hauptkomplex der Amygdala. Der Sphenoidalkern wird als Nucleus *D'* bezeichnet. Der Nucleus ansae peduncularis Meynert wird als Kern *G*, Zellgruppen des Striatums ventral von der vorderen Kommissur als *X* und *Y* bezeichnet. Die Zellgruppen, die sich zwischen Globus pallidus und Amygdal einschieben, beschreibt er als sublentikuläre Kerne.

Wesentlich einfacher ist die Beschreibung von de Vries, dessen Hauptkern dem unseren entspricht, während er den Lateralkern, Ziehen folgend, als Corpus poststriatum bezeichnet. Im Medialkern grenzt er den Nucleus D. von Völsch ab, die Begleitzellen der Stria terminalis werden als Nuclei striae terminalis bezeichnet.

Nebenstehende Tabelle möge die Übersicht über die verschiedene Auffassung und Bezeichnungsweise der Autoren erleichtern.

Sie zeigt, daß auch die Meinungen über die Zugehörigkeit der Amygdala strittig sind. Während die einen (Kölliker, Honegger, Ziehen, Cajal) sie als Teile des Linsenkerns ansprechen, Edinger und die Schule von Kappers (de Vries, de Lange) sie dem Epistriatum der niederen Vertebraten homologisieren, also dem Striatumkomplex zurechnen, dabei aber doch schon eine gewisse Selbständigkeit vom Striatum annehmen, hielt Meynert sie gemeinsam mit der Vormauer für eine Verdickung seiner 5. Schichte, auch Ganser, Obersteiner und Brodmann rechnen sie zum Cortex, Mondino hält sie für eine Bildung des Gyrus hippocampi, Völsch sieht in ihr eine Abschnürung der Rinde und auch nach E. Smith müßten wir sie als palliales Gebilde ansprechen. Gegen die corticale Herkunft spricht sich neuerdings Landau aus. Diese Zwiespältigkeit der Meinungen hat ihren Grund darin, daß sich tatsächlich Beziehungen sowohl zur Rinde des Hippocampus und zum Claustrum als auch zum Linsenkern nachweisen lassen. Wir haben betont, daß der Medialkern stellen-

	Zugehörigkeit der Amygdala	Nomenklatur					
Meynert	Verdickung der 5. Rindenschichte						
Gahser	Rinde	Amygdala				N. tract. olf.	
Kölliker	Linsenkern	N. l. (Fig. 716 Kaninchen)		N. A. (Fig. 716)			
Honegger	Linsenkern						
Löwenthal						N. sphenoid.	
Mondino	G. hippoc.						
Cajal	Linsenkern						
Ziehen	Linsenkern		C. poststriat.				
Edinger, Kappers	zum Striatumkomplex, entspricht dem Epistriatum der niederen Wirbeltiere					N. tract. olf. later.	
Hatschek						Kern d. sagittalen Längsbündels	
de Vries	zum Striatumkomplex	Hauptkern	C. poststriat.		Nucl. D.	N. tract. olf.	
Röthig						N. taen. semicirc.	
Brodmann	Cortex						
Völsch		*T T′*	*M*	*B*	*D*	*D′*	*E*
Landau	Unabhängig von Cortex						
Spiegel	Medialkern mit dem Cortex, Lateralkern mit dem Putamen im Zusammenhang	Hauptkern	Lateralkern	teils Hippocamp.-rinde, teils Medialkern	Medialkern	Sphenoidalkern	Fortsetzungen des Putamens

weise in die Endplatte des Gyrus hippocampi übergeht, daß anderseits der Lateralkern, die Lamina intermedia durchsetzend, sich mit dem aus ganz ähnlichen Zellen bestehenden Putamen verbindet, aber auch manchmal von der ventralen Abteilung des Claustrums nicht gut zu sondern ist (Ungulaten). Nur der Hauptkern bewahrt eine gewisse Selbständigkeit. Er ist es auch, der, wie noch auseinandergesetzt werden soll, vorzugsweise mit der Taenia semicircularis in Verbindung tritt und deshalb am ehesten dem Epistriatum der niederen Vertebraten homologisiert werden kann. Es ist darum nutzlos, darüber zu streiten, ob er der Rinde oder dem Striatum zugerechnet werden soll, er ist ein Gebilde für sich, denn er entspricht einem wohl abgrenzbaren Hirnteil in der Tierreihe. Wenn die sich zu ihm hinzugesellenden Kernmassen, der Lateralkern und der Medialkern, mit der Nachbarschaft Beziehungen eingehen und stellenweise von ihr schwer abgegrenzt werden können, so sind diese Zellverbindungen als sekundäre, rein topisch bedingte zu betrachten.

Dies geht auch daraus hervor, daß diese Verbindungen, wie die vergleichend-anatomische Betrachtung lehrt, bei den verschiedenen Tieren sehr variabel sind. Die Schwankungen der Beziehungen zur Nachbarschaft haben aber einen tieferen Grund in der äußerst wechselnden Lage des Amygdalakomplexes und seiner Teilkerne. Während bei den Primaten der Mandelkern im Raum dorsal und oral von der Spitze des Unterhorns zusammengedrängt ist, breitet er sich bei den meisten übrigen Säugern an der lateroventralen Wand des Unterhorns aus, allerdings in seinen oralen Anteilen auch vor die Unterhornspitze sich erstreckend. Es ist vor allem das Verdienst von Völsch und de Vries, diese Verschiebung der Amygdala erkannt und damit die richtige Homologisierung der einzelnen Teilkerne eingeleitet zu haben. Die genannten Autoren versuchten auch, die verschiedene Lage der Amygdala näher zu begründen und führten sie auf die Entwicklung des Palliums zurück, indem sie meinten, daß die starke Entwicklung des Palliums die Verschiebung des Mandelkomplexes nach medial und oral bewirkt habe. Daß aber die verschiedene Cortexentwicklung nicht allein der Grund für die verschiedene Lage der Mandel sein kann, geht daraus hervor, daß eigentlich bei allen Tieren wenigstens ein Teil der Amygdala sich vor dem Unterhorn ausdehnt, verschieden ist nur die

Ausdehnung des Komplexes nach rückwärts; bei den Primaten findet die Amygdala schon an der Unterhornspitze ihr kaudales Ende, während sie bei den niederen Säugern sich noch weiter längs des lateralen Unterhornrandes occipitalwärts erstreckt. Die eigentliche Ursache für die verschiedene Lage der Hauptmasse der Amygdala muß darum in ihren verschiedenen Größenverhältnissen gesucht werden.

Wir kommen damit zur Frage der Größenentwicklung der Amygdala bei den verschiedenen Säugern. Hierüber ein Urteil abzugeben, ist natürlich sehr schwer, einmal weil man nur aus dem kombinierten Studium aller drei Schnittrichtungen zu einer Vorstellung von der Form und Größe eines so kompliziert gebauten Gebildes kommen kann, vor allem aber, weil die verschiedene Größe der untersuchten Gehirne im ganzen einen Vergleich sehr erschwert. Doch ist der Größenunterschied vor allem in der Entwicklung des Hauptkerns bei den verschiedenen Säugern in die Augen springend; oral reicht der Hauptkern meist bis vor das Chiasma, kaudal dagegen bei den Primaten nur bis an die Unterhornspitze, bei den übrigen Säugern dagegen längs der lateralen Unterhornwand viel weiter occipitalwärts und hier zeichnen sich wieder einige Vertreter, wie die Fledermäuse, der Maulwurf, der Elefant, das Gürteltier und auch manche Beutler (Didelphys) durch die besondere Sagittalausdehnung des Kerns aus. Bei diesen Tieren erreicht er auch das Maximum seiner Ausdehnung in frontaler Richtung; es sei nur an den Elefanten erinnert, bei dem der Kern ventral vom Putamen keinen Platz mehr findet, sondern längs der ventrolateralen Fläche des Putamens sich dorsalwärts wendet, während er bei den Primaten nur eine relativ schmale Zellplatte mit dorsaler Verbreiterung darstellt. Auch greifen bei den Tieren mit gut entwickelter Amygdala die großen polygonalen Zellen des Hauptkerns auf das Gebiet des Lateralkerns über, sich besonders an den lateralen Partien, längs der äußeren Kapsel, ansammelnd. Bei Elephas wieder haben wir bemerkt, daß der Hauptkern auch auf das Gebiet des Medialkerns übergreift und diesen Kern oral verdrängt, selbst aber in einzelne Teilkerne und Zellinseln zerfällt.

Die gemeinsame Ursache für die sehr verschiedene Entwicklung der Amygdala scheint nun in der wechselnden Aus-

bildung des Oralsinns bei den untersuchten Säugern zu liegen. Edinger hat bekanntlich angenommen, daß die um die Mundspalte liegenden, vom Trigeminus innervierten Teile (Schnauze, Rüssel, Spürhaare) einer besonders differenzierten Form der Tastempfindung, dem Schnüffel- oder Oralsinn, dienen, und zeigte, daß bei Tieren mit besonders entwickelter Schnauze, wie beim Maulwurf, Gürteltier, Ameisenbären etc., bei den niederen Tieren, den Reptilien und Vögeln, der Lobus parolfactorius eine besondere Mächtigkeit erlangt. Elliot Smith hat gegen diese Auffassung vor allem eingewendet, daß man nach Verletzung des Bulbus olfactorius bei Perameles feine Nerverfasern vom Tractus olfactorius auf die Oberfläche des Tuberculum olfactorium verfolgen kann zum Beweis, daß das Tuberculum olfactorium (= Lobus parolfactorius) nur sekundäre Riechbahnen empfängt. Demgegenüber betont Edinger, daß man nach Läsion des Bulbus olfactorius wohl degenerierte Tractusfasern dem Lobus parolfactorius oberflächlich anliegen sehen kann, daß aber keine nennenswerten Fasern aus dem Tractus in den Lobus parolfactorius eindringen. Er hat dann weiter dargelegt, daß Fasersysteme, die vom Lobus parolfactorius ihren Ursprung nehmen, wie z. B. die Taenia thalami, ebenfalls in ihrer Größenentwicklung der Ausbildung des Oralsinns parallel gehen.

Bei den niederen Vertebraten gelten nun ähnliche Überlegungen auch für das Epistriatum[1]), jenen Hirnteil, der sich schon bei den Knochenfischen differenziert und bei ihnen Fasern aus dem Bulbus olfactorius erhält. Bei den Reptilien werden diese Fasern nach Edinger durch einen Tractus cortico-epistriaticus aus der Riechrinde ersetzt, bei den Vögeln wird aus dem Epistriatum ein mächtiges Gebilde, das hier seine weiteste Ausbildung erfährt. Edinger schildert die ins Epistriatum der Vögel eintretende Faserung als Tractus fronto-epistriaticus. Derselbe entspringt dort, wo Stirnrinde, Riechlappen und Lobus parolfactorius zusammentreten und zieht an der Basis des Gehirns zum Epistriatum, das bei den Vögeln den kaudalen Pol des Striatums einnimmt, teils auch durch die Commissura anterior zum Epistriatum der anderen Seite. Edinger bemerkt nun,

[1]) Über genauere Details können wir uns vorläufig für niedere Vertebraten noch nicht äußern. Dies soll den Gegenstand einer eigenen Studie bilden.

selbst, daß bei den Vögeln das Epistriatum und seine Faserung viel mächtiger sind, als es dem bei den Vögeln so kleinen Riechapparat entspricht. Aus dem Tractus bulbo- et cortico-epistriaticus, der ursprünglich vorzugsweise aus Riechzentren sich enwickelt hat, ist ein Bündel entstanden, dessen olfactorischer Anteil minimal geworden ist, „der parolfactorische ist aber mit dem Lobus parolfactorius und dem Epistriatum enorm hypertrophiert, weil sich zum olfaktorischen ein starker Oralapparat gesellt hat".

Es fragt sich nun, ob es gerechtfertigt erscheint, diese Betrachtungen auf das Gehirn der Säuger zu übertragen. Die weitgehenden Verschiebungen und Differenzierungen, welche die einzelnen Teile des Vorderhirns in der Phylogenese erfahren, bringen es mit sich, daß eine Homologisierung nur dann gerechtfertigt erscheint, wenn sich für dieselbe identische Faserverbindungen nachweisen lassen. Es ist demnach die Homologisierung der Amygdala der Säuger mit dem Epistriatum der übrigen Vertebraten nur gestattet, wenn sich tatsächlich für die Stria terminalis ähnliche Verbindungen nachweisen lassen wie für den Tractus bulbo- et cortico-epistriaticus der Fische, Amphibien und Reptilien, respektive den Tractus fronto-epistriaticus der Vögel. Es ist nun nicht leicht, besonders bei den höheren Säugern, wo die feinen, vor dem Thalamus absteigenden Fasern der Stria terminalis von einem Gewirr von Zügen durchkreuzt werden, die orale Endigung der Taenia semicircularis festzustellen. Ganser läßt sie in der Substantia grisea des 3. Ventrikels hinter der Commissura anterior und im Septum pellucidum enden (bei Talpa). Honegger beschreibt, daß sie vorn Fasern an den Fornix, die Zona incerta und vordere Kommissur abgibt. Ähnliche Verbindungen nimmt auch Kölliker an. Löwenthal betont, daß der zur vorderen Kommissur ziehende Anteil der Stria in deren rückwärtige Partie einstrahlt, nicht in deren vorderen Teil, wie Kölliker angibt. Déjérine läßt die Taenia semicircularis aus der Substantia perforata anterior und der anliegenden Partie des Septum pellucidum entstehen, respektive dort enden, und ähnlich läßt sie Edinger aus dem Lobus olfactorius und parolfactorius entspringen und auch zum Teil in der vorderen Kommissur die Seiten kreuzen. Probst zeigte nach Experimenten an der Katze, daß die Stria terminalis ähnlich wie die Taenia thalami in dem Rindengrau endigt, welches an der Basis zwischen der lateralen

Riechwurzel und der Medianlinie, dorsolateral vom Chiasma liegt. Außerdem konnte er Striafasern zum „Basalkern von Ganser" ebenso wie Kölliker verfolgen. Was diese Autoren jedoch unter dem Ganserschen Basalkern verstehen, ist unklar, am ehesten scheint es, daß sie damit den Kern des basalen Längsbündels meinen.

Ein klares Bild von den Ursprungsverhältnissen der Taenia semicircularis läßt sich nur bei niederen Säugern gewinnen. Ich wähle als Beispiel einen Sagittalschnitt von Dasypus, bei dem die Stria terminalis sehr mächtig entwickelt ist (Fig. 15). Wir finden hier, wie es schon Zuckerkandl beschrieben hat, die Stria terminalis in ihrem oralen Anteil in zwei Schenkel sich spaltend, einen präkommissuralen und einen postkommissuralen. Der erstere liegt näher der Mittellinie und wendet sich zu den basalen Partien des Septum pellucidum und zu der daran anschließenden Rinde des Tuberculum olfactorium. Zuckerkandl hat diesen Anteil in seiner Arbeit über die Riechstrahlung von Dasypus villosus abgebildet. Der postkommissurale Schenkel ist erst an weiter lateral gelegenen Schnitten genauer zu verfolgen. Man sieht, daß die vordersten Anteile seines Bündels dem Tuberculum olfactorium zustrahlen, während die rückwärtigen den im basalen Längsbündel verstreuten Zellgruppen zum Teil dem Ganserschen Kern des basalen Längsbündels zustreben Eine Verbindung mit dem Fornix läßt sich nicht nachweisen Zwischen den Fasern des postkommissuralen Schenkels fällt durch seine stärkere Tinktion ein Bündel auf, das, wie Frontalschnitte deutlich erweisen, einen Teil der zur vorderen Kommissur ziehenden Fasern bildet. Wir finden also als Endigungsgebiete der Stria terminalis den Lobus parolfactorius, die ihm benachbarten Teile des Septum pellucidum und vielleicht auch den Kern des basalen Längsbündels.

Über das kaudale Endungsgebiet der Stria terminalis herrscht wohl insofern Übereinstimmung, als die Mehrzahl der Autoren (mit Ausnahme von Mondino) die Stria in Beziehung zur Amygdala treten läßt. Daneben werden aber noch andere Beziehungen angenommen, so geht dieser Faserzug nach Ganser noch Verbindungen mit dem Nucleus caudatus ein, nach Honegger mit der Vormauer, dem Nucleus lenticularis und der Rinde der Spitze des Temporallappens, nach Kölliker mit dem

Nucleus lenticularis, nach Déjérine mit der Rinde der Hakenwindung, der Vormauer und dem hinteren Teil der Substantia perforata anterior. Außerdem werden von Honegger und Déjérine Beziehungen zum Thalamus behauptet. Völsch gibt als Endigungsgebiet der Stria terminalis außer der Amygdala seinen Kern *D'* (= Tractus olfactorius-Kern von Ganser) und den Rindenanteil der Amygdala an. Probst fand auch degenerierende Fasern zum Uncus ziehend und Zuckerkandl sah im Sagittalschnitt Striafasern im Markbelag des Ventrikels und im Gyrus hippocampi.

Wir haben gesehen, daß die Hauptmasse der Striafasern im Hauptkern der Amygdala und zu seinen beiden Seiten in Form von zwei Marklamellen endigt; ein Teil begibt sich in den Lateralkern, besonders in die äußeren Teile desselben, dort, wo ähnliche große polygonale Zellen, wie im Hauptkern anzutreffen sind. Ferner begibt sich ein Bündel, das sogenannte Tangentialbündel, zwischen Hippocampusrinde und Medialkern und schließlich findet sich bei kleinen Säugern das schon von Ganser beschriebene sagittale Längsbündel der Stria, das zum Nucleus sphenoidalis zieht. Die Hauptmasse dieser Fasern machen wohl jene aus, welche den Lobus parolfactorius mit dem Hauptkern der Amygdala verbinden. Man kann daher mit einer gewissen Berechtigung diesen Teilkern des Mandelkomplexes mit dem Epistriatum vergleichen, allerdings unter der Einschränkung, daß dasselbe in der Phylogenese dieses Systems wohl noch weitere Verbindungen eingegangen sein wird, insbesondere was die dem Hauptkern sich anlagernden Kernmassen des Lateral- und Medialkerns betrifft[1]). So scheint denn der Versuch, die Amygdala dem Epistriatum zu homologisieren, einer gewissen Berechtigung nicht zu entbehren, wenn man sich auf die Betrachtung des Hauptkerns beschränkt, und es ist wohl auch gerechtfertigt, eine Faserverbindung dieses Hauptkerns mit dem Lobus parolfactorius als sicher hinzustellen. Von diesem Punkt

---

[1]) So zeigt beispielsweise der Fall von Zingerle, daß trotz völligen Fehlens der Schläfenwindungen der untere Thalamusstiel deutlich erhalten war und seine Fasern sich am Rande des Nucleus amygdalae verlieren, so daß wohl anzunehmen ist, daß die für den Schläfelappen in Anspruch genommenen Fasern die Verbindung des Sehbügels mit der Amygdala vermitteln.

ist es aber nur ein Schritt zur Annahme einer Beziehung der Amygdala zum Oralsinn, wofern ein Zusammenhang in der Entwicklung dieses Sinns mit der Ausbildung des Lobus parolfactorius zugegeben wird. Damit wäre der Kreis der Überlegungen geschlossen, welche uns von der Betrachtung der wechselnden Größe der Amygdala zur Annahme führten, daß dieses Gebilde mit dem zentralen Mechanismus des Schnüffelsinns in Beziehung steht.

Das Claustrum ließ sich bei allen untersuchten Säugern nachweisen, am schwierigsten bei den kleinen Nagern, dem Maulwurf und Echidna. Denn bei diesen Tieren fehlt eine deutlich entwickelte Capsula extrema, welche eine Trennung des Claustrums von der Rinde gestatten würde, so daß man eigentlich nur per analogiam die der äußeren Kapsel lateral anliegende Verdickung der tiefsten Rindenschichte als Claustrum bezeichnet. Auch andere Autoren (beispielsweise Honegger für die Maus, Völsch beim Igel) konnten bei den kleinen Säugern eine deutliche Abgrenzung des Claustrums nicht nachweisen. Dagegen ist bei den Primaten, Carnivoren und Artiodactylen die Vormauer scharf abgrenzbar; nur in ihrem ventralen Teil zerfällt sie in Zellinseln, die bei einzelnen Vertretern (z. B. Kalb, Kaninchen) zu den dorsal von der Hippocampusrinde streichenden Ausläufern der Amygdala in Beziehung treten. Bei den Tierklassen mit gut abgrenzbarem Claustrum kommt es auch zu einer deutlichen Differenzierung seiner Gestalt, indem sich ein dorsaler und ventraler dreieckiger (Carnivoren) oder kolbiger (Rodentier, Ungulaten) Anteil von einem schmäleren, sie verbindenden Mittelstück unterscheiden läßt. Die Zellform erweist sich am Nissl-Präparat als recht einheitlich, sie ähnelt der außen anliegenden multiformen Schichte der Rinde, nur bei manchen Tieren, wie beispielsweise bei Elephas, wo sich das Claustrum in einzelne Zellgruppen auflöst, sind zwischen die spindelförmigen und polygonalen Zellen des Claustrums Inseln kleinerer dreieckiger und intensiv sich färbender Zellen eingestreut.

Über die Zugehörigkeit des Claustrums herrschen, wie wir schon einleitend bemerkt haben, recht differente Meinungen. Ich kann mich in diesem Punkte um so kürzer fassen, als sich meine Resultate zum größten Teil mit denen von de Vries decken, der ausführlich auf diesen Gegenstand eingegangen ist.

Dieser Autor konnte an menschlichen Embryonen zeigen, daß die Neuroblasten, welche das Claustrum formieren, aus jenem Teil der den Ventrikel bekleidenden Matrix stammen, aus dem die Rindenzellen ihren Ursprung nehmen, daß aber anderseits schon frühzeitig (bei einem Embryo von 14 *cm* Kopf-Fußlänge) die Vormauer aus ruhenden Ganglienzellen besteht und von der Rinde durch eine Schichte sich in der Capsula extrema bewegender Ganglienzellen getrennt ist. Er folgert daraus, daß das Claustrum unabhängig vom Streifenhügel ist und daß es der Herkunft seiner Zellen nach mit der Rinde gleichwertig ist. Dagegen gelang es ihm bei menschlichen Embryonen nicht, einen Zusammenhang mit der Rinde zu finden, so daß er es ontogenetisch für ein von dieser unabhängiges Gebilde ansieht. Phylogenetisch konnte er dagegen einen Zusammenhang mit der Rinde an der Übergangsstelle von Neocortex und der Riechrinde feststellen.

Daß ein Zusammenhang zwischen Putamen und Claustrum nicht besteht, braucht nicht besonders betont zu werden, ist ja bei allen untersuchten Säugern die Capsula externa gut entwickelt. Außerdem beweist der Umstand, daß das Striatum ein konstant bleibendes Gebilde darstellt, das Claustrum dagegen in seiner Entwicklung äußersten Schwankungen unterworfen ist, daß wir es mit zwei voneinander unabhängigen Gebilden zu tun haben. Aber auch gegen einen Zusammenhang mit der Lamina multiformis der Insel (Brodmann, Völsch) spricht manches, abgesehen von den zitierten embryologischen Beobachtungen von de Vries. Die Trennung der Inselrinde von der Vormauer durch die Capsula extrema mag ja weniger ins Gewicht fallen, da ja bei den kleinen Säugern dieser Faserzug sehr schlecht entwickelt ist. Dagegen läßt sich nachweisen, daß die Insel und das Claustrum keineswegs dieselbe Flächenausdehnung haben, wie dies viele Autoren annehmen (z. B. Ziehen, Schnopfhagen, Brodmann), sondern daß die Vormauer über den S. rhinalis hinaus sich unter die Rinde des Rhinencephalon fortschiebt (vgl. Fig. 8 von Pteropus edulis). Ähnlich heben Holl, de Vries und Landau hervor, daß Claustrum und Insel sich verschieden weit ausdehnen. Ferner zeigt schon das Studium einer größeren Zahl von menschlichen senilen Gehirnen, daß es zwischen der Lamina multiformis und dem Claustrum häufig zur Ansammlung von Corpora amylacea kommt. Wir wissen besonders seit Ober-

steiner, daß diese Körperchen überall dort entstehen, wo gliöses Gewebe stark entwickelt ist; es spricht also die Beobachtung von Corpora amylacea längs der Capsula extrema dafür, daß diese tatsächlich zwei voneinander unabhängige Gebilde trennt. Der Zusammenhang des Claustrums dagegen mit der Rinde des Sulcus rhinalis ist, wenn er sich auch beim erwachsenen Menschen, den höheren Affen, Carnivoren nicht finden läßt, sowohl phylogenetisch (Chiropteren, Marsupialiern) als auch ontogenetisch zu erweisen. Wenn de Vries in der menschlichen Embryonalentwicklung einen Zusammenhang zwischen Claustrum und Rinde nicht findet und das biogenetische Grundgesetz von der Wiederholung der phylogenetischen Entwicklung beim Embryo hier nicht befolgt glaubt, so kann ich mich ihm in diesem Punkte nicht anschließen. Fig. 4 und 5 zeigen deutlich beim Embryo von 14 cm Nacken-Steißlänge, wie Zellbrücken den ventralsten Teil des Claustrums mit der Rinde lateral vom Übergang des Seitenhorns in den Riechventrikel verbinden. Wir haben es demnach im Claustrum mit einer Rindenformation zu tun, die einer Einstülpung der den Sulcus rhinalis begrenzenden Schichten ihre Entstehung verdankt und die sich dadurch als neocerebrales Gebilde dartut, daß sie bei den kleinen Säugern mit gering entwickeltem Neocortex noch wenig differenziert ist, mit dem Aufsteigen in der Säugerreihe dagegen an Mächtigkeit zunimmt.

Zusammenfassung:

1. Das Corpus striatum (= Putamen + Nucleus caudatus) stellt bei den niederen Säugern (Monotremen und Marsupalier, Edentata, Insectivoren) eine den Thalamus schalenförmig umgebende, graue Masse dar. Eine deutliche Differenzierung in Nucleus caudatus und Putamen, sowie die schärfere Abgrenzung von Kopf und Schweif ist rein topisch bedingt durch die starke und geschlossene Entwicklung der inneren Kapsel bei den höheren Säugern. Einzelne Teilkerne lassen sich am Striatum nicht unterscheiden, auch der Nucleus accumbens septi bildet keinen selbständigen Anteil und man kann zytoarchitektonisch nur insofern eine Weiterbildung konstatieren, als ursprünglich die Zellen des Striatums in Form und Größe sehr einheitlich sind, bei den Ungulaten, Rodentiern, Carnivoren und besonders den Primaten sich dagegen deutlich multipolare Riesenzellen von

dem übrigen Grau des Striatums abheben. Die Größenentwicklung des Striatums ist unabhängig von der Rindenentwicklung, was wohl dagegen spricht, daß innigere Faserverbindungen zwischen Cortex und Streifenhügel bestehen.

2. Der Globus pallidus geht in seiner Entwicklung parallel mit der Ausbildung des Corpus Luysii und der Ansa lenticularis. Erst bei Tieren mit deutlich entwickeltem Corpus Luysii (Affen, Schwein) tritt zu der den Pes pedunculi medial umschlingenden und in seinen ventralen Teil durchbrechenden Faserung ein eigenes Bündel, welches sich an die Dorsalseite des Corpus Luysii begibt. Von Verbindungen des Globus pallidus waren außerdem noch deutlich solche zu der im Forelschen Feld H_2 verlaufenden Ruberstrahlung erkennbar. Es wurde versucht, ein Schema der Striatumverbindungen zu entwerfen, welches eine gewisse Orientierung über den Mechanismus der Striatuminnervationen und über seine Störungen bieten soll.

3. Die Zellspangen, welche der Globus pallidus in die innere Kapsel entsendet und die bei manchen Tieren eine gewisse Selbständigkeit erlangen (Ungulaten), müssen von dem Kern der Hirnschenkelschlinge unterschieden werden. Dieser weist bei den Cetaceen und Primaten große, stark tingierte Zellen basal vom Globus pallidus auf, die beim Menschen sich am mächtigsten entwickeln und bis ventral vom Scheitel der vorderen Kommissur verfolgt werden können. Ein Zusammenhang der Zellen des Nucleus ansae peduncularis mit dem Kern des basalen Längsbündels Gansers ist wahrscheinlich, wie das Studium der Aplacentalier zeigt.

4. An der Amygdala läßt sich ein Hauptkern, aus gut tingierbaren, großen, polygonalen Zellen bestehend, von einem Lateral- und Medialkern unterscheiden. Der letztere hängt mit der plattenförmigen Verdickung der Hippocampusrinde zusammen, enthält aber auch Gruppen von Gliazellen und Ausläufer des Linsenkerns. Im vorderen Anteil des Medialkerns hebt sich bei Insectivoren, Rodentiern, Edentaten der Nucleus sphenoidalis ab, zu dem das sagittale Längsbündel der Stria zieht. Der Lateralkern setzt sich bei manchen Tieren durch die Lamina intermedia hindurch mit dem Putamen in Verbindung, ist aber auch von der Vormauer nicht immer deutlich abgrenzbar. Die wechselnde Lage der Amygdala, vor, respektive lateral vom Unterhorn hängt mit

deren wechselnden Größe zusammen und diese wieder ist vielleicht durch die verschiedene Ausbildung des Oralsinns bei den untersuchten Tieren zu erklären.

5. Das Claustrum ist vom Striatum und der Inselrinde unabhängig, es hängt, wie sich sowohl ontogenetisch, wie auch phylogenetisch erweisen läßt, mit der Rinde des Sulcus rhinalis zusammen, seine Entwicklung geht der Differenzierung des Neocortex parallel.

Literatur.

(Die klinische und physiologische Bibliographie wurde nur insoweit angeführt, als im Text darauf Bezug genommen wurde.)

Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psychiatr. Bd. 14.

Anton-Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. I. Teil. Festschr. d. Grazer Univ. 1901.

Arnold, Handbuch der Anatomie des Menschen. 1851.

Bauer J., Die Substantia nigra Soemmeringii. Obersteiner Arb. XVII.

Bianchi und d'Abundo, Neurol. Centralbl. 1886.

Bielschowsky, Zur Histologie des Schweif- und Linsenkerns. Journ. f. Psych. u. Neurolog. 25. 1919.

Bischoff, Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Jahrb. f. Psychiatr. 1901, Bd. XX.

Brodmann in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. I. 1. 247.

Brunner und Spiegel, Studien am Hapalidengehirn. Folia Neurobiologica. XI. 171.

Brunner, Bemerkungen zum Aufbau des Hirnstamms der Cetaceen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 24. 1918.

Cajal, Ramon y, Histologie du système nerveux. Paris 1911. Edit. franç.

Campbell, Histolog. studies on the localisation of cerebral function. 1905.

Cassirer, Ein Fall von progressiver Linsenkernerkrankung. Neurol. Centralblatt, S. 1284, 1913.

Czyhlarz-Marburg, Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psychiatr. 20.

Darkschewitsch und Pribytkow. Neurol. Centralbl., S. 417, 1891.

Déjérine, Anatomie des centres nerveux. Tome II. 1905.

Deutsch H., Jahrb. f. Psychiatr. 1917.

Dexler, Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Elephas indicus. Obersteiner Arb. Bd. XV.

Economo, Wilsons Krankheit und das Syndrome du corps strié. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 43, 1918.

Economo und Karplus, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Arch. f. Psych. Bd. 46.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. I. und II. Teil.

Derselbe, Über die dem Oralsinn dienenden Apparate im Gehirn der Säuger. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 36. 1909.

Derselbe, Der Lobus parolfactorius. Anat. Anz. 36. 1911.

Fickler, Fall von Erweichung des Marklagers einer Großhirnhemisphäre. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XV. 48.

Flechsig, Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig 1883.

Freund-Vogt, Journ. f. Psychologie u. Neurol. Bd. XVIII.

Ganser, Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morph. Jahrb. 1881.

Grünstein, Zur Frage von den Leitungsbahnen des Corpus striatum. Neurol. Centralbl. S. 659, 1911.

Holl M., Über d. Insel d. Menschen- u. Anthropoidengehirns. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902.

Hatschek, Obersteiner Arbeiten, Bd. XII.

Honegger, Anatomische Untersuchungen über den Fornix. Recueil zoolog. suisse V. 1892.

Jelgersma, Die Funktion des Kleinhirns. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1918, Bd. XXIII.

Johnston, Function of the brain. pag. 409.

Kappers-Theunissen, Zur Phylogenese des Rhinencephalon, Corpus striatum etc. Folia neurobiologica 1908. 1. 173.

Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Polygenese des Corpus striatum und des Thalamus. Anat. Anz. 33. 321.

Kleist, Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatr. 59.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. II. Bd., 1896.

Landau E, Die Vorderhirnganglien. Schweizer Archiv f. Neurol. u. Psychiatr. III. 1918.

Lange, Das Vorderhirn der Reptilien. Folia neurobiologica V. 1911.

Derselbe, Corps striée. Névraxe. 1913.

Langelaan, Bouw von het centrale zenuwstelsel. Amsterdam 1910. (Zit. nach de Vries.)

Langley-Grünbaum, Journ. of Physiology XI. Supplém. 1890.

Leyboff, Zytoarchitektonische Studien über den Nucleus caudatus des Hundes. Dissertation. Berlin 1911.

Livini, Anat. Anzeiger 1907.

Lloyd, Morphology and functions of the corp. striat. Journ. of nerv. and mental diseases. Vol. 42.

Löwenthal, Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Taenia semicircularis. Morph. Jahrb. 30. 1902.

Luys, Recherches sur le système nerveux. 1865.

Mahaim, Arch. f. Psychiatr. Bd. XXV.

Malone, Kerne des menschlichen Diencephalon. Abhandl. d. preuß. Akad. 1910.

Marburg, Zur Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXXVI.

Derselbe, Studien über d. N. hypothalamicus etc. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXXVIII.

Marchi, Sulla fina struttura dei corpi striati etc. Rivista speriment. di frenatria XII. 1887.

Marinesco, Des connexions du Corps strié. C. R. de la Société de Biologie 1895.

Meynert, Strickers Handbuch der Gewebelehre. II. 711, 732.

Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 8. 1912.

Monakow, Über die Haubenregion etc. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXVII.

Derselbe, Gehirnpathologie. II. Aufl.

Mondino, Untersuchungen über die Vormauer und den Mandelkern. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. 2. 1885.

Derselbe, Ricerche macro e microscop. sui centri nervosi. Torino 1887. Ref. Jahresber. f. Anat. u. Physiol. von Hermann und Schwalbe, XVII. Abt. 1.)

Muratoff, Neurol. Zentralbl. 1893, 714, 1895, 482.

Münzer und Wiener, Das Zwischenhirn und Mittelhirn des Kaninchens. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1902, 12.

Nothnagel H., Exper. Unters. über d. Funktionen des Gehirns. Virchows Archiv. Bd. 57 u. 60.

Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Obersteiner Arb. VIII. H.

Derselbe, Anleitung zum Studium des Baus der nervösen Zentralorgane. Wien 1912.

Obersteiner und Redlich, Zur Kenntnis des Stratum subcallosum und des Fasciculus fronto-occipital. Obersteiner Arbeiten. Bd. VIII.

Obersteiner, Ursprung und zentrale Verbindung der Riechnerven. Biol. Zentralbl. II. Bd.

Oppenheim-Vogt, Infantile Pseudobulbärparalyse. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 18.

Probst, Über den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrb. f. Psychiatr. Bd. XX.

Derselbe, Über die Leitungsbahnen des Großhirns. Jahrb. f. Psychiatr. Bd. XXIII.

Derselbe, Über die Rinden-, Sehhügelfasern etc. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903.

Derselbe, Über die zentralen Sinnesbahnen etc. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaften in Wien 115. III. 1906.

Derselbe, Großhirnfaserung und Rindenreizversuche. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaften in Wien 114. III. 1905.

Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 13. 1898.

Derselbe, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. 7. 1900.

Randacio, Journ. of Anatomy and Physiology. 16. 151. 1882.

Rezek F., Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirns. Obersteiner Arbeiten. Bd. VIII.

Röthig, Riechbahnen, Septum und Thalamus bei Didelphys marsup. Senckenberg. Abhandlg. Bd. XXXI. 1909.

Sachs E., Structure and functional relations of optic thalamus. Brain 32. 1909.

Sachs H., Vorträge über den Bau und die Tätigkeit des Großhirns. Breslau 1893.

Schiff S., Lehrb. der Physiologie des Menschen. 1858.

Schnopfhagen, Die Entstehung der Windungen des Großhirns. Jahrb. f. Psychiatr. 1891.

Schüller, Reizversuche am Nucl. caud. d. Hundes. Pflügers Arch. Bd. 91.

Smith E., Problems relating to the Evolut. of Brain. Lancet, Jänner 1910.

Derselbe, The tuberculum olfactorium. Anat. Anz. 34. 1909.

Spitzer-Karplus, Experimentelle Läsionen etc. Obersteiner Arb. 1907, Bd. XVI.

Tarasewitsch, Obersteiner Arbeiten IX. Bd.

de Vries, Corpus striatum der Säugetiere. Anat. Anz. 37. 1910.

Derselbe, Bemerkungen zur Ontogenese und vergleichenden Anatomie des Claustrums. Folia neurobiologica, IV. 1910.

Völsch, Vergleichende Anatomie des Mandelkerns. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 68 und 76.

Vogt C., Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVIII.

Wagner Jos., Vgl. anatom. Studien über die Kerne der Hirnschenkelschlinge. Obersteiner Arbeiten Bd. XXII.

Wallenberg, Das basale Riechbündel d. Kaninchens. Anat. Anz. 20. 1902.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. I. 1881.

Wilson, Handb. d. Neurologie von Lewandowsky, Bd. IV. Progressive lentikuläre Degeneration.

Derselbe. Brain 34.

Winkler and Potter, An anatomical guide to experimental researches on the rabbits brain. 1911 — on the cats brain. 1914.

Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Arch. f. Psychiatr 1883. Bd. XIV.

Zacher, Beiträge zur Kenntnis des Faserverlaufes im Pes pedunculi. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXII.

Ziehen, Zentralnervensystem d. Monotremen u. Marsupialier. Denkschriften der medizinisch-naturwissenschaftl. Gesellsch. in Jena. 1901. I. Teil.

Derselbe, Ibidem 1908, II. Teil.

Derselbe, Zur vergleich. Anatomie d. Hirnwindungen. Anat. Anz. 1890.

Zingerle, Über einseitigen Schläfelappendefekt beim Menschen. Journ f. Psychol. u. Neurol. 18. 206.

Zuckerkandl, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. in Wien. Math. naturw. Abt. Bd. 109. Abt. III. 1900.

Derselbe, Beitrag zur Anatomie der Riechstrahlung von Dasypus villosus. Obersteiners Arb. Bd. IX.

Zunino, Sulla citoarchitettonica de nucl. caud. Genova 1914.

Zur Pathologie der Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks.

Von

Professor Dr. Otto Marburg (Wien).

(Mit 24 Abbildungen und Tafel VII und VIII.)

Einleitung.

Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks sind ihrem Wesen nach viel zu verwickelt, als daß man die einfachen Verhältnisse des Tierversuches ohneweiters auf sie übertragen könnte. Man wird kaum je eine einfache Quetschung (contusio) oder Zerrung (torsio), die bis zur Zerreißung (dilaceratio) sich steigern kann, finden, ebensowenig wie eine Erschütterung (commotio) allein. Während aber die erstgenannten Störungen kaum je einen Widerspruch erfahren haben, sind bezüglich der Erschütterungen des Rückenmarks, trotzdem seit der grundlegenden Veröffentlichung Obersteiners bereits 40 Jahre verflossen sind, noch viele Punkte strittig. An sich ist es schon schwierig, mit einem Begriff Ursache und Wirkung zum Ausdruck bringen zu wollen. Ferner hat Redlich auf Differenzen hingewiesen, die sich ergeben, wenn man die Commotio von der klinischen, pathologischen oder pathogenetischen Seite her auffaßt, wodurch vielfach Unklarheiten in den Begriff gelangen. Als Rückenmarkserschütterung hat Obersteiner nur das angesprochen, was auftritt, „wenn durch eine einzige heftige Einwirkung oder durch wiederholte, wenn auch bedeutend weniger heftige Einwirkungen, welche die Wirbelsäule direkt oder indirekt treffen, die Funktionen des Rückenmarks alteriert werden, ohne daß sich in diesem Organe bald nach dem Einwirken der äußeren Gewalt, gröbere anatomische Veränderungen nachweisen oder annehmen lassen".

Er geht dabei über die Auffassung Leydens hinaus, der als Voraussetzung der Erschütterung auch die Intaktheit der Wirbelsäule fordert, was sich ungefähr mit jener Auffassung deckt, die Hartmann für seine unkomplizierten, unmittelbar traumatischen Rückenmarkserkrankungen äußert, der darunter jene Erkrankungen des Wirbelhöhleninhalts zusammenfaßt, welche durch Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule sofort oder doch sehr kurze Zeit nachher entstehen und bei welchen eine bleibende Veränderung im Wirbelgehäuse als unmittelbar durch das Trauma erzeugt, nicht nachgewiesen werden kann. Deshalb hat gerade Hartmann in Anlehnung an den klinischen Begriff der Hirnerschütterungen, die commotio spinalis der commotio cerebri gleichgestellt, „als einen akut heilbaren Zustand von Funktionsstörung in der Leistung des gesamten Organs, beziehungsweise dem Bau des Rückenmarks angepaßt, eines Teilabschnitts desselben".

Wenn wir die Rückenmarkserschütterung tatsächlich mit jener des Gehirns in Parallele setzen wollen, so kann es sich nur um einen akut einsetzenden Zustand von Funktionsstörung handeln, der ohne wesentliches Dazutun in kurzer Zeit wieder schwindet. Wir haben derartige Fälle bei den Kriegsverletzten wiederholt gesehen und ähnliches gefunden, wie bei der Hirnerschütterung. Zunächst Funktionsausfall des gesamten Organs, der rasch abklingt, wobei aber eine Reihe von Erscheinungen durch längere Zeit bestehen bleibt, die einer mehr lokalisierten Störung entsprechen.

Bei der Hirnerschütterung ist es die Bewußtlosigkeit, komplette Areflexie, die zuerst, die Erscheinungen der Medulla oblongata, die später mehr hervortreten. In der Tat haben auch alle Untersucher die Vulnerabilität der Medulla oblongata bei Hirnerschütterungen zeigen können.

Bei der Rückenmarkserschütterung finden wir initial eine komplette motorische und Sensibilitätslähmung meist ohne Bewußtseinsverlust und Areflexie sowie rententio urinae (Shockwirkung); nach wenigen Stunden zeigen sich dann in der Mehrzahl der Fälle nur mehr relativ geringfügige Motilitäts- und Sensibilitätserscheinungen und Störungen der Reflexe, die, wenigstens in meinen Fällen, zumeist die unteren Extremitäten betrafen und im Verlaufe weniger Wochen vollständig schwanden. Nicht zu vergessen ist — ähnlich wie bei den Hirnerschütterungen der Kopfschmerz — ein relativ heftiger Schmerz im Rücken und den Extremitäten.

Wenn wir von diesem klinischen Bild ausgehen, so haben wir neben Fällen mit Veränderungen, die in wenigen Wochen schwinden, auch solche kennen gelernt, welche die gleiche Ursache, ähnlichen Ablauf zeigten, mit dem Unterschied nur, daß nicht alle Erscheinungen vollständig schwanden, sondern eine ganz leichte Parese z. B., oder eine Störung des Reflexes zurückblieb. Von diesen wieder zu solchen mit einer schweren irreparablen Veränderung war nur ein Schritt, so daß man mit Rücksicht darauf auch den klinischen Begriff der Rückenmarkserschütterung weiter faßte als jenen der Hirnerschütterung.

Die einzige Forderung, die man stellen zu müssen glaubte, war die Intaktheit der Rückenmarkshöhle, sowohl was den knöchernen, als den Bandapparat betrifft. Es kann trotz dieser Forderung der Wirbel eine Läsion aufweisen, sei es im Körper, im Seitenfortsatz oder im Dorn. Daß es solche Fälle gibt, welche bei der Obduktion die Wirbelsäule und den Bandapparat vollständig intakt erwiesen, trotzdem die schwersten Rückenmarksschädigungen vorhanden waren, ist nach den Erfahrungen dieses Krieges nicht mehr anzuzweifeln. Pathologen, wie Benda und Hansemann und an dem vorliegenden eigenen Material Weichselbaum, Kolisko und Wiesner in Wien haben bei genauester Untersuchung der Wirbelsäule an dieser keine wie immer geartete pathologische Veränderung nachweisen können, trotz schwerer Veränderung des Rückenmarks. Daß der homolaterale Ein- und Ausschuß für ein derartiges Vorkommen beweisend sei, wie Redlich meint, ist nicht der Fall, denn wir konnten in einem solchen Fall zeigen, daß das Projektil den Wirbel getroffen hatte, aber wieder von ihm abgeprallt war, nicht ohne ihn vorher verletzt zu haben, um dann an der gleichen Seite auszutreten. Dagegen kann man bis zu einem gewissen Grade heute schon in vivo die Intaktheit der Wirbelsäule durch das Röntgenverfahren, besonders durch das von Sgalitzer ausgebildete Zweiplattenverfahren, nachweisen.

Es würde mit diesem Nachweis vor allem der Einwand von Kocher entkräftet, der sich auf die Bandscheibenverletzungen bezieht, nicht aber jener, welcher Veränderungen im Bandapparat, leichte Luxationen, die sich zurückgebildet haben, annimmt. Man muß also nach anderen Beweisen suchen, um Quetschung und Zerrung beim Zustandekommen der sogenannten Rücken-

markserschütterung auszuschließen, besonders deshalb, weil ja auch Fickler auf dem Standpunkt steht, daß seine experimentellen Untersuchungen die Erschütterung als kleine Quetschung entlarvt hätten. Da bei einem, die Wirbelsäule treffenden Stoß, diese sich zunächst in der Richtung des Stoßes bewegen wird, während das Rückenmark diese Vorwärtsbewegung erst später beginnt, so muß beim Zurückschwingen die zurückschwingende Wirbelsäule auf das noch vorwärts schwingende Rückenmark stoßen, was selbstverständlich zu einer Kontusionsverletzung Anlaß gibt. Es hat nun Luxenburger versucht, aus dem histologischen Bild der Verletzung auf die Ursache zu schließen, indem er reine Experimente von Quetschung und Zerrung anstellte und zeigen konnte, daß das eine Mal Verschiebungen der Rückenmarksubstanz mit Blutungen größeren Umfanges in der Nachbarschaft auftraten, wobei diese größeren Blutungen nur dann auftraten, wenn das Trauma sich rasch vollzog, nicht aber, wenn es sich langsam vollzieht; die Zerrung dagegen macht nur kleine perivasculäre Hämorrhagien und eine ventral sitzende Malacie. Ich habe mit Absicht die beiden Anschauungen von Fickler und Luxenburger nebeneinander gestellt, um zu zeigen, wie ganz verschiedene Auffassungen bei vollständig verschiedenen Versuchsbedingungen aus dem gleichen anatomischen Befund erschlossen werden können. Die ventrale Malacie ist bei Fickler eine Art Contre-coup, bei Luxenburger das Ergebnis der Zerrung. Wir werden demnach ungemein vorsichtig sein müssen, um aus dem histologischen Bild die Ursache desselben erschließen zu wollen. Auch dann wird es nicht möglich sein, wenn man so minutiöse Methoden verwendet, wie dies Jakob z. B. getan hat. Es ist mir deshalb nicht möglich, diesem Autor zu folgen, wenn er kleine disseminiert auftretende Herde von Markzerfall mit geringer Schädigung der Glia in der Umgebung in Übereinstimmung mit Kocher als Quetschherde auffaßt.

Ich habe in meinem Material Fälle verschiedenster Art, bei denen sowohl die Quetschung als auch die Zerrung und die Erschütterung in Frage kommen können. Darunter sind Fälle mit vollständig eingebrochenem Wirbel und deutlichen Quetscheffekten neben solchen, bei denen nur Splitter des Wirbelbogens in den Wirbelkanal gedrungen waren und schließlich Fälle, bei denen eine Wirbelsäulenveränderung und eine Veränderung im

Bandapparat absolut nicht nachweisbar war. Ich muß gestehen, daß, wenn man von einzelnen groben Quetscheffekten und direkter Anspießung des Rückenmarks absieht, die pathologisch-histologischen Veränderungen absolut im großen und ganzen die gleichen sind, sowohl was die kleinen als die gröberen Verletzungen betrifft. Es macht sich demzufolge mehr und mehr das Bestreben geltend, von traumatischer Schädigung im allgemeinen zu sprechen und damit lediglich zum Ausdruck bringen zu wollen, daß das Trauma unmittelbare Ursache dieser Veränderung ist, ohne besonderes Gewicht darauf zu legen, daß es sich um Erschütterung oder um kleine Quetschung oder Zerrung handelt. Auch in dieser Auffassung war Obersteiner grundlegend; er faßt die unmittelbare Schädigung durch das Trauma — da man es nicht gut nachweisen konnte — als molekulare Schädigung auf, ein Begriff, der zu vielfachen Widersprüchen herausforderte, weil man sich darunter nicht gut etwas vorstellen kann. Obersteiner hat diesen Begriff später in seiner Abhandlung über funktionelle und organische Nervenkrankheiten selbst fallen gelassen, ohne sich jedoch für die Annahme der traumatischen Nekrose im Sinne von Schmaus zu entscheiden, während sein Schüler Bikeles[1]) bei experimentellen Unter-

[1]) Es ist zwar sonst nicht Brauch, in einer wissenschaftlichen Studie eines Kollegen zu gedenken, den ein grausames Schicksal mitten in der Arbeit hinweggerafft, aber Gustav Bikeles war ein so anhänglicher Schüler des Wiener Neurologischen Instituts, daß man auch in den Spalten des Institutsarchivs seiner gedenken darf.

Er war knapp vor der ersten Besetzung Lembergs nach Wien geflüchtet, das ihn gastlich aufnahm und wo ihm seine alten Freunde Gelegenheit gaben, wissenschaftlich zu arbeiten. Seine Studien über die Schweißsekretion aus dieser Zeit sind bekannt.

Kaum war es nach dem Zusammenbruch möglich, nach Lemberg zurückzukehren, eilte er nach Hause, um auch dort wieder vor allem seine wissenschaftliche Tätigkeit aufzunehmen. Mitten in derselben wurde er eines der beklagenswerten Opfer des unseligen Pogroms] der Polen. Ein Schädelschuß mit schwerer Gehirnverletzung hatte ihn, der sein ganzes Leben seiner Wissenschaft und seinen Kranken gewidmet, der sich nie mit Politik abgegeben hatte, gefällt.

Er war der erste reine Neurologe des galizischen Polens, doch war seine ganze medizinische Bildung deutsch, wie er denn auch die Mehrzahl seiner Arbeiten in deutschen Archiven veröffentlichte.

Das Neurologische Institut wird ihm ein treues Gedenken bewahren.

suchungen, diese primär nach Trauma auftretende degenerative Veränderung als traumatische Neuritis bezeichnete. Es scheint aber, als ob gewisse Untersuchungen der letzten Jahre der ursprünglichen Auffassung Obersteiners eine Grundlage verschaffen wollten. Das ist das Studium der kolloidalen Struktur des Nerven, speziell auch der Nervenzellen. Das, was seinerzeit durch den etwas nebulosen Begriff molekulare Veränderung zum Ausdruck gebracht wurde, faßt heute Obersteiner, wie er mir persönlich auseinandersetzte, als eine kolloidale auf. Eine Schädigung der kolloidal-chemischen Konstitution des Nerven und der Zellen sei das, was durch das Trauma eventuell bedingt werde und was dem unfaßbaren Wort „molekular" einen positiven Inhalt geben könnte. Er denkt dabei an Änderungen der Formart der dispersen Phase, vielleicht an eine mechanische Koagulation, wie sie ja in der Kolloidalphysik bekannt ist. Es fragt sich allerdings, ob solche kolloid-chemische Veränderungen im Nerven zu so weittragenden Schädigungen führen können, daß aus ihnen der Tod der Nervenfaser hervorgeht, denn wir haben es bei den traumatischen Veränderungen mit groben, handgreiflichen Schädigungen zu tun, die sich nahezu mit allen Methoden sinnfällig nachweisen lassen.

Die Schwierigkeiten bei der Beurteilung traumatischer Fälle des Rückenmarks wachsen jedoch noch dadurch besonders, daß ja das Rückenmark gegen traumatische Einflüsse eine Reihe von Sicherungen besitzt, die als Stoßdämpfer wirken, deren Schädigungen allerdings auch auf das Rückenmark rückwirken. Die Wirbelsäule, das epidurale Gewebe, die Dura, selbst der Liquor müssen in diesem Sinne gewertet werden. Was liegt nun näher, als die Annahme, daß die sogenannten traumatischen Nekrosen des Rückenmarks hervorgebracht werden durch die Schwankungen des Liquordruckes und die Wellenbewegungen, die ein Trauma in diesem auslöst. Diese von Gussenbauer zuerst für das Rückenmark ausgesprochene Anschauung hat auch jetzt wieder in Henneberg, Claude et Lhermitte u. a. Vertreter gefunden, wobei allerdings die ältere Anschauung Durets vielleicht hier mehr in Frage kommt, als die von der Wellenbewegung des Liquors; nach Duret ist es die Steigerung der Liquorspannung, welche zur Zerreißung von Lymphräumen und zum Austritte von Lymphe ins Gewebe Veranlassung gibt. Schließlich darf

man nicht vergessen, daß manche Autoren die traumatischen Nekrosen als Folgezustand von reinen Gefäßprozessen traumatischer Art ansehen, lymphogenen auch arteriell-venösen, wie insbesondere Hartmann.

Die Mehrzahl der neueren Autoren steht jedoch auf dem Standpunkte, daß es sich bei diesen vaskulären Prozessen nur um unterstützende der rein traumatischen Nekrosen handelt (Jakob), während Lizen für seine Fälle von Kriegsverletzungen beide Momente als wesentlich anerkennt.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß pathologisch bisher der Beweis des Bestehens einer unmittelbaren Erschütterung des Rückenmarks nicht erbracht ist, daß pathologisch-anatomisch ein solcher Beweis kaum zu erbringen sein wird und daß es sich darum nicht empfiehlt, bei aller Anerkennung der Möglichkeit einer Rückenmarkserschütterung, den Begriff, wie er heute von vielen Autoren verwendet wird, anzuwenden.

Wir sehen aber pathologisch-anatomisch die Wirkung des Traumas, wir haben für diese Wirkungen die entsprechenden Begriffe und können infolgedessen mit diesen operieren. Ätiologisch von Erschütterung zu sprechen, ist bei den Kriegsverletzungen eigentlich nur in jener Gruppe möglich, wo es sich um Durchschüsse ohne nachweisbare Wirbelsäulenveränderung handelt, vielleicht noch um Steckschüsse im Wirbelkörper. Bei Rückenmarkssteckschüssen, intraduralen und extraduralen Steckschüssen, bei den Verletzungen durch stumpfe Gewalt mit eingebrochenem Wirbel, kommt das comotionelle Moment höchstens in zweiter Reihe in Frage. Wir werden demnach pathologisch-anatomisch von den traumatischen Rückenmarksblutungen zu sprechen haben, von den traumatischen Rückenmarkserweichungen (Nekrosen) und von den traumatischen Veränderungen der Meningen (Pachymeningitis, Meningitis serosa). Damit haben wir den Prozeß besser determiniert, als durch den viel allgemeineren Begriff der Rückenmarkserschütterungen und präjudizieren nichts.

Neben diesen traumatischen Schädigungen mit greifbaren Veränderungen bleiben als zweite Gruppe jene Fälle bestehen, die nur klinisch vorübergehend in Erscheinung treten, denen wir dann den Begriff Rückenmarkserschütterung vorbehalten werden, wenn sie die eingangs geforderten Bedingungen erfüllen.

Da nun aber über die pathologischen Veränderungen bei

den traumatischen Verletzungen des Rückenmarks eine große Literatur vorhanden ist, die nahezu alle Fragen erschöpfend behandelt, so sollen hier nur jene Momente eine Erörterung erfahren, die noch bis zu einem gewissen Grade strittig sind und deren Beurteilung mein Material zuläßt. Es sind 31 Fälle, von denen der jüngste 15 Tage nach der Verletzung obduziert wurde, der älteste 3 Jahre, 1 Monat, 9 Tage. Es fehlen also die allerfrühesten Stadien, doch muß ich gestehen, daß das kaum schwerwiegend in die Wagschale fällt, zumal ein Fall von Lizen 9 Tage nach der Verletzung bereits obduziert, sich nicht im wesentlichen von meinem 15 Tage alten unterschied und bis zum Manifestwerden der Erscheinungen immerhin ein paar Tage vergehen [Obersteiner, Jakob] (siehe umstehende Tabelle I).

Das Material wurde in entgegenkommendster Weise von Hofrat Weichselbaum, später von Hofrat Kolisko und Professor Wiesner mir zur Verfügung gestellt; die Untersuchungen habe ich nach den verschiedensten Techniken durchgeführt.

Die Hämatomyelie.

Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß die Gefäße, sowohl die Arterien als auch Venen beim Trauma leiden und es ist nicht unwesentlich, daß diese Schädigung nicht nur an der Einwirkungsstelle des Traumas sich bemerkbar macht, sondern sich auch an solchen Stellen findet, wo das Trauma nicht direkt einwirkt. Allerdings möchte ich für meine Beobachtungen besonders betonen, daß die Hauptveränderungen sich immer vorwiegend, besonders was die Meningen anlangt, in der Nähe und im Hauptherd selbst finden. Was den Zeitpunkt des Einsetzens der Veränderung anlangt, so können wir ihn wohl mit Beginn des Traumas annehmen. Bei Lizen war schon am 9. Tage eine deutliche Veränderung vorhanden; auch meine Frühfälle zeigen sie. Nach einem Monat kann man bereits das voll entwickelte Bild der Endarteriitis wahrnehmen. Es ist in erster Linie die Intima, die geschädigt ist, die das typische Bild der ungleichmäßigen Vermehrung des Endothels aufweist, während die Elastica auffallend intakt ist, was bekanntlich bei der arterio-sklerotischen Veränderung nicht der Fall ist (Fig. 1).

Es unterliegt ferner keinem Zweifel, daß auch die anderen Häute proliferativ verändert sind, sowohl die Media, besonders

Tabelle I.

Nr.	Zeit von der Verletzung bis zum Tod	Art der Verletzung	Ausdehnung des Prozesses im Rückenmark in Segmenten
I	15 Tg.	Durchschuß ohne Wirbelsäulenveränd.	$D_1 - D_8 - 8$
II	18 Tg.	„ mit „	$D_6 - D_8 - 3$
III	21 Tg.	„ „ „	$D_5 - L_1 - 9$
IV (86)*	1 M.	„ „ „	$L_2 - S_5 - 8$
V	1 M. 2 Tg.	„ ohne „	$D_3 - L_2 - 11$
VI	1 M. 8 Tg.	„ mit „	$C_5 - D_4 - 8$
VII (101)	3 M. 12 Tg.	„ ohne „	$D_3 - D_5 - 3$
VIII	3 M. 16 Tg.	„ mit „	$D_9 - S_5 - 12$
IX	5 M. 6 Tg.	„ ohne „	Cauda partiell
X (134)	5 M. 16 Tg.	Verletzung durch stumpfe Gewalt	$D_{11} - L_5 - 6$
XI (116)	5 M. 18 Tg.	Durchschuß ohne Wirbelsäulenveränd.	$D_8 - L_3 - 8$
XII	6 M.	„ mit „	Cauda partiell
XIII (44)	7 M.	Extraduraler Steckschuß	„ „
XIV (43)	8 M. 4 Tg.	„ „	$D_{11} - S_2 - 8$
XV	10 M. 7 Tg.	Verletzung durch stumpfe Gewalt	$L_1 - S_5 - 10$
XVI	10 M. 11 Tg.	Durchschuß mit Wirbelsäulenveränd.	$D_8 - L_5 - 9$
XVII (79)	1 Jhr. 8 Tg.	„ „ „	Cauda partiell
XVIII (77)	1 Jhr. 12 Tg.	„ „ „	„ „
XIX (102)	1 Jhr. 25 Tg.	„ ohne „	$D_{11} - S_2 - 9$
XX (80)	1 Jhr. 3 M. 10 Tg.	„ mit „	$D_{11} - S_4 - 12$
XXI (54)	1 Jhr. 5 M. 6 Tg.	Steckschuß im Wirbelkörper	Cauda partiell
XXII (112)	1 Jhr. 5 M. 11 Tg.	Durchschuß ohne Wirbelsäulenveränd.	$L_2 - S_5 - 9$
XXIII (129)	1 Jhr. 6 M. 11 Tg.	„ „ „	$D_5 - D_8 - 4$
XXIV (121)	2 Jhr. 1 M. 11 Tg.	„ „ „	Cauda partiell
XXV (107)	3 Jhr. 1 M. 9 Tg.	„ „ „	$D_{12} - S_5 - 11$
XXVI			$D_6 - L_3 - 9$
XXVII			$D_5 - D_{12} - 7$
XXVIII			$D_4 - S_5 - 18$
XXIX			$C_7 - D_{11} - 13$
XXX			$D_6 - D_{12} - 6$
XXXI			

* Die eingeklammerten Ziffern bedeuten die Nummern der Krankengeschichten der Fälle in der Arbeit Marburg-Ranzi-Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks. Daselbst auch näheres über die Art der Verletzung.

aber die Adventitia, welch letztere im Gebiete der Rückenmarkhäute vielfach die Matrix zur Bildung freier Zellen darstellt. Weniger intensiv scheinen die Venen geschädigt. Ausgesprochen hyaline Wandveränderungen (Lhermitte) fand ich nicht.

Es kann ferner zu Thrombenbildungen kommen, die ich aber eigentlich nur in den Meningen gefunden habe, wobei ganz interessanterweise diese Thrombosen meist kleinere Gefäße, gelegentlich die Vasa vasorum betreffen. Eine Akme der Gefäß-

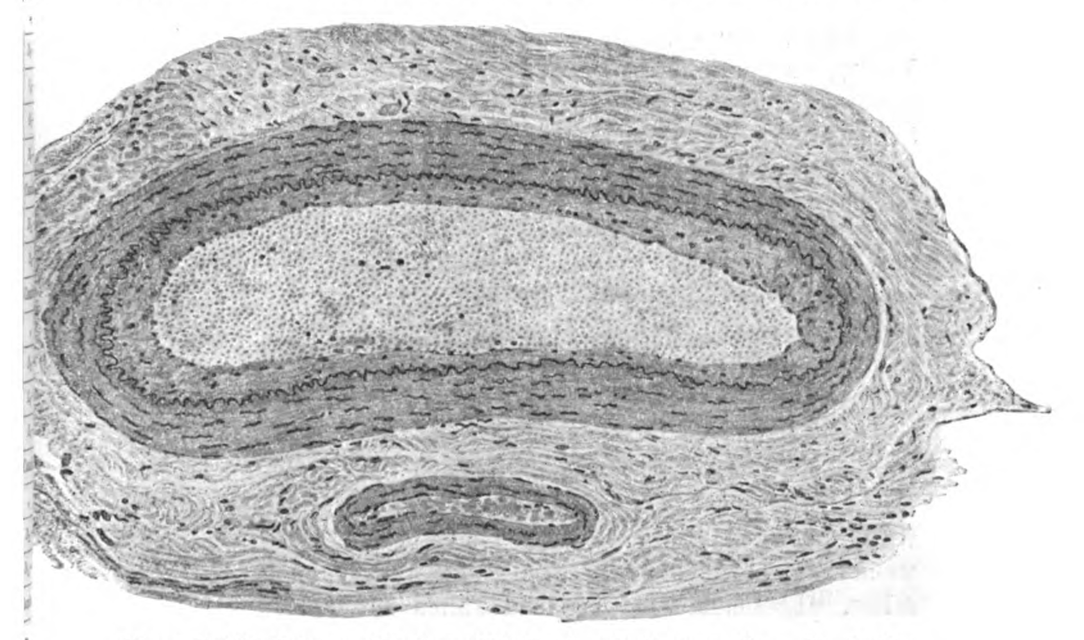


Fig. 1. Fall 7. Endo- und Periarteriitis der A. spinalis ventralis. — Herdgebiet.

veränderungen scheint ungefähr mit dem dritten Monat nach der Verletzung zu beginnen und bis zum 8. Monat zu reichen; von da ab macht sich eine geringgradige Besserung bemerkbar insofern, als die Gefäße besonders in den nicht affizierten Partien sichtlich schmäler werden, was wohl nur auf eine Abnahme der Sukkulenz der Zellen zu beziehen ist. Ein Fall erscheint mir deshalb erwähnenswert, weil es sich um eine schwere Lues, die an der Aorta zum Ausbruch kam, handelt. Die Rückenmarksgefäße zeigen in keiner Weise eine Veränderung gegenüber den Befunden, wie sie sonst nach Traumen zu erheben waren, jedenfalls nichts

für Lues Charakteristisches. Auch hier war, was besonders zu betonen ist, die Wandverdickung in dem Herdgebiete wesentlich ausgeprägter, als in dem außerhalb des Herdes befindlichen Gebiete.

Zwei Momenten muß noch bezüglich der Gefäße Rechnung getragen werden. Das eine ist die Hyperämie, die wir in nahezu allen Fällen der Frühperiode in ausgedehntester Weise finden. Man nimmt ja bekantlich an, daß es sich beim Trauma vielfach um Gefäßlähmungen handelt und diese Lähmungen Ursache der Blutüberfüllung sind. Man wird nicht fehlgehen, besonders in den Fällen der späteren Periode auch die Verklebungen und Verwachsungen in den Meningen und dadurch bedingte Stauungen sowie die endarteriitischen Prozesse für die vorhandene Hyperämie verantwortlich zu machen.

Das zweite Moment ist die Gefäßneubildung. Sie ist ungemein rege dort, wo es gilt, Narbengewebe zu bilden. Man sieht unzählige Gefäßsprossen meist von der Pia in das Mark eindringen und Gebilde, die wie ein Wundernetz anmuten, formieren (Tafel VIII, Abb. 2). Auch in der grauen Substanz kann man ähnliches wahrnehmen, doch wird es hier bei der erwähnten Gefäßinjektion oft schwer, diese von neu gebildeten Gefäßen zu unterscheiden.

Damit ist wohl der Beweis erbracht, daß das Trauma gefäßschädigend wirkt, und zwar offenbar in doppeltem Sinne, im Sinne der Wandveränderung und im Sinne der Innervation. Daß es bei so geänderten Gefäßen leicht zu Blutungen kommen wird, dürfte nicht wundernehmen. Es muß deshalb befremden, wenn ich in meinen 30 Fällen eigentlich im Rückenmark selbst, abgesehen von einzelnen Fällen mit kleinen Blutungen und Fällen mit Blutpigment, keine gröberen Blutungen auffinden konnte. Ich befinde mich da in Übereinstimmung mit fast sämtlichen Autoren, zuletzt mit Lhermitte sowie Lizen, welch letzterer nur in einem einzigen Fall eine größere Blutung nachzuweisen vermochte. — Blutpigmenthaltige Zellen finden sich öfters, auch wird es nicht wundernehmen, daß man in frischen Malazien gelegentlich freies Blut finden wird. Fast immer jedoch sind Blutungen in der Pachymeninx zu sehen, oder es ist durch reichliche blutpigmenthaltige Zellen deren Vorkommen sichergestellt. In einem Falle, der 5 Monate, 18 Tage nach der Verletzung gestorben ist, fanden sich noch relativ frische kleine Hämorrhagien. Wenn man auch annehmen könnte, daß diese

Hämorrhagien Folge des operativen Eingriffes waren, so liegt auch dieser $3^1/_2$ Monate zurück. Der Fall ist zu singulär, um Spätapoplexien (Jakob) anzunehmen; hier wird man wohl am ehesten den septischen Prozeß, der zum Tode führte, als Ursache gelten lassen. — Die Blutungen sind meist perivaskulär, immer in der Umgebung der stärksten Schädigung. Wenn wir aber nun fragen, was die Seltenheit dieser Blutungen bei Kriegsverletzten erklärt, gegenüber den unbedingt vorhandenen oft ausgedehnten Hämatomyelien bei den Friedensverletzungen, so haben wir einen Hinweis in den Angaben von Braun und Lewandowsky, welche bei Besprechung der Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks ausführen, daß Stauungsbrüche eher zu Hämatomyelie, die lokalisierte Verletzung dagegen zu Malazie Veranlassung geben. Die Schußverletzungen gehören offenbar zur zweiten Kategorie.

Die Anschauung von Luxenburger über Quetschungs- und Zerrungsblutung wurde bereits erwähnt. Es scheint, daß es sich hier mehr um Zerrungsblutungen handelt, wenn man überhaupt von diesen sprechen kann. Denn Arndt meint, daß die Gefäße bei der Zerrung und damit erfolgter Vergrößerung des Wirbelkanales unter vermindertem Druck stehen und so der Innendruck zu einer Zerreißung des Gefäßes führen kann. Für diese Annahme spricht die Beschränkung dieser kleinen Blutungen auf die nächste Nähe des Herdes oder auf diesen selbst. Es ist in meinen Fällen außerdem bemerkenswert, daß Blutungen sich besonders dort finden, wo eine komplizierende, schwer eitrige Meningitis vorhanden war. Selbstverständlich blieben diese dann nicht auf die Umgebung des Herdes beschränkt, sondern fanden sich im ganzen Rückenmark.

Während mein Material in keinem Falle die Blutung allein ohne Malazie zeigt, haben wir die letztere wiederholt ohne jede Hämorrhagie gesehen. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von Jakob, der in seinem Versuchsmaterial die schwereren herdförmigen Läsionen stets mit Blutungen untermischt fand. Demzufolge kann man schließen, daß die Hämorrhagie bei den Kriegsverletzungen des Rückenmarks für das Rückenmark selbst nahezu bedeutungslos ist, daß ihr eine Bedeutung eigentlich nur zukommt, wie wir später noch sehen werden, in den Meningen.

Es ist eine besondere Schwierigkeit, sich über das Verhalten der Lymphgefäße auszusprechen, weil man ja bekanntlich über die Zirkulation der Lymphe im Rückenmark bisher nichts absolut Sicheres weiß.

Nur an drei Stellen kann man präexistierende Lymphspalten annehmen, das sind die perizellulären, die perivaskulären und die meningealen. Eine Erweiterung dieser Lymphräume kann man sehr häufig wahrnehmen. Gelegentlich findet sich sogar in diesen Räumen eine zartgefärbte, sehr zellarme, fädigkörnige Masse. Man sieht auch, wie das den Lymphraum abschließende Gliagerüst deutliche Einrisse zeigt, aber es ist nicht zu erweisen, daß diese an sich nicht sehr in die Augen springenden Veränderungen nennenswert als Ursache für die Markschädigungen in Frage kommen. Viel eher scheint es, als ob sie der Ausdruck eines Ödems sind, wofür auch der Umstand spricht, daß sie sich bei den mit schweren meningealen Veränderungen einhergehenden Fällen deutlicher finden.

Myelomalazien.

Wie schon erwähnt, beherrscht die Myelomalazie das Bild der traumatischen Veränderungen. Es ist vollständig gleichgültig, ob es sich um Markquetschungen handelt oder ob eine einfache Prellschädigung vorliegt mit intakter Dura und intakter Wirbelsäule. In allen diesen Fällen findet sich vielleicht mit Ausnahme weniger, bei denen direkte Quetschungsfolgen sichtbar waren, einzig und allein die Erweichung als Ausdruck der Schädigung. — In meiner Arbeit mit Ranzi habe ich angegeben, daß wir in den oberen Partien 2 bis 4, in den unteren Partien 6 bis 10 Segmente in Zerstörung begriffen finden, während Lizen im Durchschnitt 4, Rosenfeld 6 bis 8 Segmente als erkrankt annimmt. Eine genaue segmentweise Durchsicht der Fälle zeigte mir, daß, wenn man den Beginn der Schädigung nicht in den groben Veränderungen sieht, sondern in den eben auftretenden Lückenfeldern, die Ausdehnung des Prozesses gewöhnlich eine größere ist, und zwar von 3 Segmenten bis 18 Segmenten. — Einen ganz analogen Fall einer Ausdehnung über 18 Segmente hat Cassirer beschrieben, einen vom 9. Dorsalsegment abwärts Claude et Lhermitte (vide Tabelle). Durchschnittlich sind 8 bis 9 Segmente am häufigsten affiziert.

Reine Cervicalmark-Läsionen habe ich nicht beobachtet. Sie waren immer mit Änderungen des oberen Dorsalmarks verknüpft. Im Gegensatz zu den Friedensverletzungen, bei welchen gerade die Halsmarkläsionen äußerst häufig gefunden werden, weil die freier bewegliche Halswirbelsäule den Traumen einen leichteren Angriffspunkt bieten soll (Turner, Hartmann), habe ich in meinen Fällen dieses Gebiet nur zweimal, das Gebiet des Brustmarks allein sechsmal, das des Lenden- und Sakralmarks dreimal, das der Cauda siebenmal und das des Dorsal-, Lumbal- und Sakralmarks zusammen zwölfmal betroffen gefunden. Es geht daraus hervor, daß die Verletzungen in den abhängigen Partien

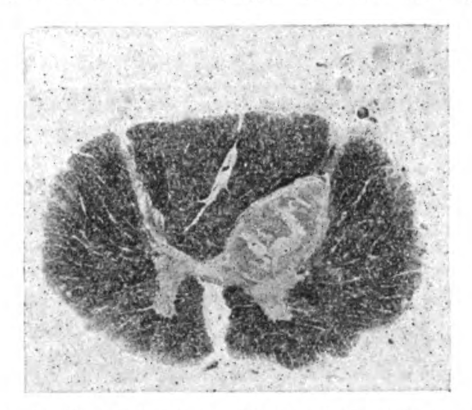


Fig. 2. Fall 28. Traumatischer Infarct (zentral).

weitaus über jene der oberen Teile überwiegen. Übrigens gilt das auch für unser Gesamtmaterial. Von den 142 mit Ranzi veröffentlichten Fällen haben 115 das Gebiet vom Dorsalmark abwärts betroffen.

Im Querschnitt zeigt sich nun das Ergriffensein entweder diffus oder umschrieben. In letzterem Falle treten die Herde an der Basis des Hinterhorns, knapp dorsal von der hinteren Kommissur (Fig. 2), neben oder in dem Hinterhorn auf. Die Herde an der Peripherie zeigen deutlich den keilförmigen Charakter, jene im vorderen Rückenmarksgrau sind zumeist so, daß sie sich lediglich auf dieses beschränken und nur wenig auf die Umgebung übergreifen. Zumeist verbinden sich aber die im Grau befindlichen Herde derart, daß das ganze Grau erweicht wird (Fig. 3), wofür Redlich einen schönen Beleg gebracht hat. Man kann

selbstverständlich nur in solchen Fällen den ursprünglichen Charakter des Herdes feststellen, wo noch nicht der ganze Quer-



Fig. 3. Fall 19. Alte Malazie vorwiegend der grauen Substanz und der ventralen Partien in Vernarbung.

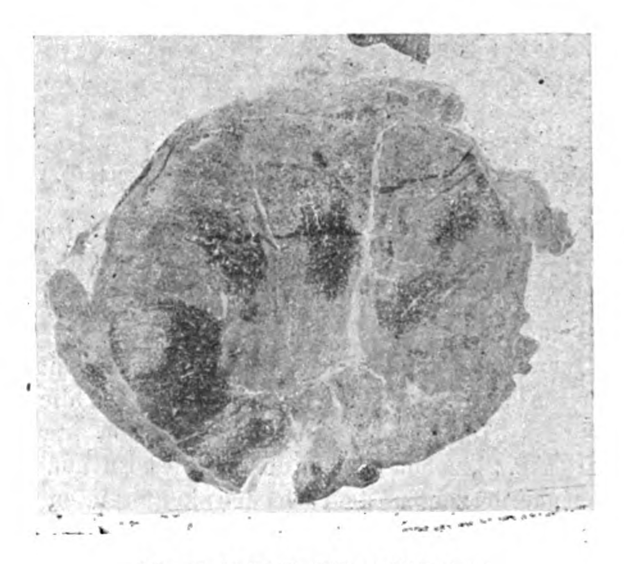


Fig. 4. Fall 27. Diffuse Malazien.

schnitt durch Konfluenz einzelner Herde ergriffen ist (Fig. 4). Aber auch wenn man die Form der Herde isoliert betrachtet,

lassen sich Differenzen erkennen. So sind einzelne dieser Herde ganz vom Charakter der ischämischen Erweichung, d. h. alle Teile sind zerstört. Bei anderen lassen sich noch die weniger vulnerablen Gebilde erkennen. Markscheide und Achsenzylinder sind zerstört, die Glia dagegen relativ intakt. Zwischen diesen letztgenannten und den ersterwähnten aber sind insofern Übergänge, als in den ersteren auch einzelne Gliabrücken zerstört sein können, aber die Hauptmasse der Glia intakt blieb. Schließlich gibt es Stadien, in welchen nicht das ganze Keilgebiet oder das ovale Feld dem Prozesse zum Opfer gefallen ist, son-



Fig. 5. Fall 19. Entmarkung der ventrolateralen Partien und der grauen Substanz (absteigend).

dern in welchem man neben zugrunde gegangenen nervösen Elementen noch zahlreiche intakte findet; deren Anordnung aber ist eine solche, daß man sich ohneweiters den Keilherd konstruieren kann. Ich will aber nicht leugnen, daß auch diffus, besonders im Gebiete der Vorderseitenstränge, solche Fasernekrosen vorkommen (Fig. 5). Auch in der Umgebung der schwereren Malazien finden sich diffus über den ganzen Querschnitt verteilte Nekrosen der Markfasern und Lückenfelder nach deren Ausfall. Gelegentlich habe ich auch gesehen, daß die Nekrosen der Fasern sich nur in ganz kleinem Umfange um ein Gefäß herum ausbreiten und gelegentlich Übergänge zu den diffuseren Lückenfeldern zeigen. Von der Mehrzahl der Autoren

wird angenommen, daß gerade diese mehr diffusen Markschädigungen ein Beweis für die Existenz echter traumatischer Degeneration ist, besonders wenn sich dieser Faserausfall an der Peripherie findet. Ich muß gestehen, daß das bei den Kriegsverletzungen zumeist nicht der Fall ist, was auch aus den Beobachtungen von Lizen hervorzugehen scheint. Ich kann in einzelnen Fällen zeigen, wie der Prozeß gerade in der Tiefe, an der Spitze des Keiles einsetzt und die Peripherie intakt läßt, wenn auch diese selbstverständlich in anderen Fällen betroffen sein kann. Ich will dies keineswegs mit den Anschauungen Tilmanns begründen, daß die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz vielleicht für das Trauma empfänglicher ist, sondern lediglich diese Tatsache konstatieren entgegen der allgemeinen Anschauung von dem Überwiegen der Randdegenerationen bei den traumatischen Verletzungen. Sie kommen selbstverständlich vor, da ja die Keilherde alle vom Rande ausgehen, aber sie lassen sich fast immer als einen Teil dieses Keiles erweisen. Daß sie in jenen Fällen, wo die Meningen besonders schwer verändert sind, auftreten, wird nicht wundernehmen. Es hat ja schon Hartmann darauf hingewiesen, daß diese Randdegenerationen offenbar einer Vielheit von Ursachen die Entstehung verdanken: Sekundärer Degeneration, Schädigung durch Lymphstauung, vielleicht auch traumatischer Degeneration an sich. Wie man besonders aus den Befunden bei den Kriegsverletzungen sieht, ist die Randdegeneration nichts Spezifisches, d. h. findet sich nicht in allen Fällen trotz schwerer sonstiger Schädigung und ist außerdem in meinem Materiale zumeist wohl der Ausdruck begleitender, komplizierender meningealer Veränderungen.

Da, wie wir gesehen haben, Fickler annimmt, daß der ventrale Abschnitt des Rückenmarks bei leichter Erschütterung primär geschädigt wird, so muß man sich auch über die Frage der Lokalisation im Querschnitt in dieser Hinsicht äußern. Ein Fall Beitzkes gibt Fickler recht. Auch ich habe den einen oder den anderen Fall, wo die ventrale Peripherie mehr geschädigt ist, als die dorsale. In der Mehrzahl der Fälle aber ist die dorsale Peripherie am schwersten geschädigt und es ist dabei scheinbar ganz gleichgültig, wie der Schußkanal läuft. Minor hat diese Keilherde und ovalen Nekrosen in gewissen Gegensatz

gebracht zu den eigentlichen Läsionsstellen und erstere als die lokalisierten Herde den lokalen Herden gegenübergestellt. Wenn man schwere Verletzungen hat mit deutlichen Quetscheffekten, Verschiebungen, besonders der grauen Substanz, die bis zur vollständigen Zertrümmerung des Querschnitts gehen können, dann dürfen wir diese Differenzierung gelten lassen; wenn aber die Dura vollständig intakt ist, ebenso wie die Wirbelsäule und wir trotzdem den gesamten Querschnitt erweicht finden, so unterscheidet sich der lokalisierte vom lokalen Herd eigentlich nur quantitativ. Wir finden dann an der Hauptstelle der Läsion meist den gesamten Querschnitt ergriffen, aber deutlich aus einer Konfluenz von Herden zusammengesetzt. Es ist möglich, daß sich diese schwere Schädigung über mehrere Segmente erstreckt, dann aber folgt eine Zone, wo zunächst die Keilherde mit vollständiger Zerstörung auftreten, darüber, respektive darunter jene, wo der Keil durch ein Lückenfeld repräsentiert wird, das je weiter vom Herde entfernt, immer mehr intakte Fasern in sich schließt. — Es zeigt sich, daß nach oben zu die Ausdehnung dieser unvollständigen Schädigungszone 1 bis 7 Segmente umfaßt, nach unten zu jedoch gewöhnlich weitaus weniger. In dem Falle, in dem 18 Segmente geschädigt waren, verhielt sich der Prozeß so, daß eigentlich 2 vollständig zerstörte Herde vorhanden waren, die übereinandergelegen, zwischen sich eine Zone solcher lokalisierter Herde zeigten.

Ganz ähnliche Vorgänge, welche wir beim Rückenmark zu beobachten Gelegenheit haben, finden sich auch in den hinteren Wurzeln. Auch hier können wir umschriebene Nekrosen meist rundlicher Form finden, von gleicher Intensität, wie jene im Rückenmark; aber an den gleichen Stellen zeigen sich in anderen Fällen wieder nur Lückenfelder oder gar nur Ausfall von einzelnen Nervenfasern mit intakter Zwischensubstanz, jedoch so angeordnet, daß man auch hier noch den Herd konstruieren kann. Von großem Interesse ist, daß solche Herde sich mitunter nur in dem Teile der hinteren Wurzel lokalisieren, der bereits den peripheren Charakter verloren hat, d. h. an jener Stelle, an welcher nach Obersteiner-Redlich die tabische Erkrankung ihren Ausgang nimmt. Es ist nun gelegentlich der Fall, aber keinesfalls immer, daß solche Herde symmetrisch die Wurzeln treffen, wie denn die Neigung zur symmetrischen Erkrankung

auch den traumatischen Affektionen zukommt. Dem zufolge wird dann eine entsprechende sekundäre Degeneration auftreten. Diese Dinge aber, wie das der Fall war, mit Tabes auch nur in irgend einen Konnex bringen zu wollen (Hartmann, Jakob, Lhermitte) geht doch zu weit; denn ebenso, wie wir Herde im intraspinalen Abschnitt der hinteren Wurzel, der ja bekanntlich in den abhängigen Partien oft bis $^1/_2$ *cm* außerhalb des Rückenmarks liegt, finden können, so sehen wir solche auch in der vorderen Wurzel weit außerhalb der genannten Zone liegen. Leider sind meine Caudafälle zu alt, um die initialen Veränderungen daselbst feststellen zu können. Sie kommen nur für die Ausheilungsvorgänge in Betracht.

Wenn man nun die feineren histologischen Veränderungen dieser Herde ins Auge faßt, so sind sie je nach dem Grad der

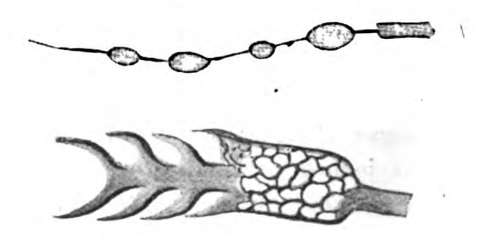


Fig. 6. Fall 25. Markscheidenbilder der hinteren Wurzeln im Herdgebiet.

Zerstörung verschieden. Zunächst zeigen die etwa einem anämischen Infarct entsprechenden Herde die weitgehendsten Veränderungen. Man sieht fast nur Marktrümmer. Die Markscheidenreste lassen eventuell unregelmäßige Gitterstruktur oder kropfförmige Auftreibungen erkennen. Auch treten die Schmitt-Lantermannschen Einkerbungen vielfach übermäßig deutlich hervor; doch ist das nichts für das Trauma Charakteristisches (Fig. 6). Auch Achsenzylinderfragmente sind noch zu erkennen. Wenn Ganglienzellen einem derartigen Herd angehören, so kann man wohl nur von Zellschatten sprechen, in welchen jede Struktur und auch der Kern fehlt. Auch die Glia ist in solchen Herden zugrunde gegangen. Es bilden sich hier mitunter Zellreste der plasmatischen Elemente, die kernlos sind und vom Rande her eine Unzahl von Vakuolen aufweisen. Nur die Gefäße sind resistent und zeigen sich stellenweise erhalten. In diesen Geweben

liegen Unmassen von Körnchenzellen, und zwar echte typische Körnchenzellen, die sich in Herden von 3wöchentlicher Dauer vollständig gleich verhalten können, wie in Herden, die bereits über 3 Jahre dauern. Auch nach 3 Jahren finden wir die Körnchenzellen nicht nur perivaskulär vereinzelt, sondern stellenweise noch in einem großen Herde vereint außerhalb der Gefäßbezirke.

Besser lassen sich die Verhältnisse an jenen Herden übersehen, die keine so vollständige Zerstörung aufweisen, wie die des anämischen Infarcts. Hier haben wir neben dem Zerfall der Markscheide eine exzessive Quellung des Achsenzylinders, die gelegentlich auch nach Monaten noch nachweisbar ist. Die Glia solcher Gebiete zeigt nun ein 3faches Verhalten. Erstens, sie geht selbst zugrunde. Aber hier nicht in der Form, wie beim anämischen Infarct durch Kernverlust, Auflösung und Vakuolisierung, sondern in jener Form, die Alzheimer als amöboide, Pollak als dysplastische beschrieben hat. Die Zellen sind gebläht, haben Fortsätze, in denen sich deutliche, stark lichtbrechende Körnchen finden. Diese Körnchenreihen liegen auch gewöhnlich am Rande der Zelle selbst in größeren Mengen; auch Gitterstrukturen sieht man in den Fortsätzen dieser geblähten Zellen. Der Kern zeigt Schrumpfungsvorgänge. Die Deutung dieser Zelle als zugrunde gehende, ist wohl sichergestellt; ob sie aber eine Zwischenstufe zur vollständigen Degeneration sind, bedingt durch Ödem, wie das Wohlwill annimmt, oder aber dysplastische, d. h. solche, die auf dem Wege zur Umwandlung in eine Abräumzelle vor Erreichung dieses Zieles zugrunde gehen, also dysplastisch im Sinne Pollaks, läßt sich an meinem Material nicht erweisen. In späteren Stadien sieht man hyperplastische Gliazellen mit vollständig normalem Kern, die in der Nähe dieses Kerns eine kleine Anhäufung von Fetttröpfchen zeigen. Ich habe mich nicht überzeugen können, daß diese Zellen eine Umwandlung in Abräumzellen durchmachen und es erscheint hier nicht ausgeschlossen, daß es sich, ähnlich wie bei den Ganglienzellen, um eine vielleicht degenerative Erkrankung der Zellen handelt, Vorgänge, die analog jenen zu sein scheinen, wie sie Obersteiner in den Gliazellen der gliösen Rindenschichte im Senium beschrieben hat. Aber die Hauptaufgabe der Glia bei den letztgenannten Herden besteht nicht in

ihrer eigenen Degeneration, sondern in den Funktionen des Ab- und Aufbaues.

Jakob hat in einer ungemein eingehenden Studie bei der sekundären Degeneration gezeigt, daß in den verschiedenen Stadien des Abbaues, verschiedene Gliazellen oder, sagen wir besser, Gliazellen verschiedener Entwicklung in Erscheinung treten. Zunächst kleine, die den Abbau des Achsenzylinders besorgen und die er Myeloklasten nennt. Dann solche, die bereits eine Anreicherung ihres Plasmas erfahren haben, noch deutlich ihren Gliacharakter erkennen lassen und noch fix im Gewebe haften. Er nennt sie Myelophagen und schließlich unterscheidet er drei Formen von Körnchen- oder Gitterzellen, die α-, β-, γ-Form, die nicht mehr fest im Gewebe haften und allmählich aus der Gliazelle die eigentlich klassische Körnchenzelle entstehen lassen, die Körnchenzelle γ.

Es ist an sich ungemein schwer, einer Zelle anzusehen, ob sie noch fix im Gewebe verankert ist oder bereits beweglich, insolange sie noch deutlich den Charakter der Gliazelle aufweist. Man wird also besser Merzbacher folgen und nur von gliogenen Abräumzellen sprechen, zumal es sich zeigt, daß auch bei der sekundären Degeneration, wie noch ausgeführt werden soll, die Zwischenstadien Jakobs sich für die Menschen nicht aufrecht erhalten lassen; ist aber einmal eine Zelle wirklich Gitterzelle und abgerundet, so ist man nicht einmal imstande — und auch da muß man Merzbacher folgen — die ecto- und mesodermalen Elemente voneinander zu unterscheiden und es erscheint mir zu weit gegangen, besonders in jenen Fällen, wo die Erweichung den ganzen Querschnitt durch ein ganzes Segment betrifft und alles von Körnchenzellen übersät ist, diese Elemente durchwegs als gliogene anzusehen.

Man muß Pollak beistimmen, wenn er ausführt, daß die Gliazelle in jedem Stadium ihrer Entwicklung dem Abbau dienstlich werden kann; ob diese Zelle nun eine kleine, ob sie eine einfache plasmatische oder hyperplastische ist, erscheint dann gleichgültig.

Wie verhält sich das nun bei der traumatischen Degeneration? a priori können wir ja nur bei jenen Herden entsprechende reaktive Vorgänge erwarten, bei denen die Glia äußerlich wenigstens wenig geschädigt ist. Jakob findet in dem

Verhalten der Glia den Gegensatz der sekundären zur traumatischen Degeneration. Bei ersterer der klassische Abbau, bei letzterer fehlt dieser, da ja die Glia selbst geschädigt ist. Auch das läßt sich in meinem Material nicht erweisen. Wir müssen da wieder unterscheiden zwischen den Infarctherden und jenen mit relativ intakter Glia. Ich habe ganz deutlich Myeloklasten gesehen, die ja übrigens auch Jakob in seinen Herden beschrieb, und Myelophagen oder Zellen, die man als das ansprechen kann, und habe in der gleichen Weise wie bei der sekundären Degeneration, immer vorausgesetzt, die Glia zeigt keine schweren Schädigungen, das Auftreten hyperplastischer Elemente, die sich mit Fettkörnchen beladen, nachweisen können und die schließlich zu echten Gitterzellen werden. Das Einzige, was unterscheidend ist, daß dieser Vorgang nicht so regelmäßig von Faser zu Faser erfolgt, sondern daß man alle diese Elemente nebeneinander wahrnehmen kann; also der Unterschied ist ein rein zeitlicher, vielleicht auch quantitativer, keineswegs aber ein qualitativer dort, wo wir die Glia relativ intakt finden. Diese gerät sofort in eine enorme Wucherung. Besonders in der Umgebung der Infarctherde treten exzessive hyperplastische Formen auf, also echte Reizglia im Sinne Pollaks.

Es ist nun interessant zu sehen, daß, während die einen dieser Zellen sich mit Fettkörnchen beladen, die anderen jene stark lichtbrechenden Körnchen erkennen lassen, die wir bereits bei den dypslastischen Formen beschrieben haben. Während aber bei diesen der Kern beschädigt erschien, haben wir hier intakte Kerne (Fig. 7). Es wäre wohl möglich, daß wir in diesen lichtbrechenden Körnchen die Gliosomen Eisaths vor uns haben, welche vielleicht zur Faserproduktion sich anschicken; denn man sieht tatsächlich Körnerreihen in den aussprossenden schmalen Fortsätzen der hyperplastischen Zellen. Solche Zellen kann man bereits einen Monat nach der Verletzung wahrnehmen und schon von diesem Augenblick an kann man auch konstatieren, daß regenerative Vorgänge sich bemerkbar machen. Der Zerfall solcher Zellen mit intaktem Kern kann ungemein weit fortschreiten, so zwar, daß der Kern nahezu nackt aber vollständig erhalten übrig bleibt. Man sieht dann solche Kerne in Buchten von hyperplastischer Glia und kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß sie vielleicht zum Aufbau neuer Gliazellen heran-

gezogen werden. Diese hyperplastische Glia kann man bis zum vollständigen Ersatz des ausgefallenen Gewebes beobachten. Es ist dabei sehr merkwürdig, daß die Zellen mit ihren Ausläufern auch Fettkörnchenzellen umfassen und man deutlich sieht, wie nahe der Zelle das Fett abblaßt, während es in der von der Zelle abgekehrten Partie noch dunkel ist (Marchi-Mann, Fig. 8). Es ist, als ob die Zelle ihr Nährmaterial aus den Körnchenzellen beziehen würde, ohne daß dabei Fett selbst aufgenommen wird. Wenn dann, ungefähr vom dritten Monat aufwärts, der Abbau allmählich abklingt, so kann man in den hyperplastischen Gliazellen mitunter ein Schwinden des Plasmas wahrnehmen und ein

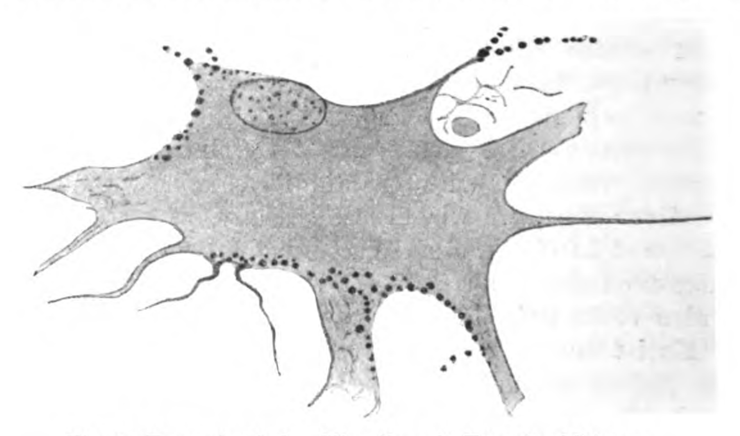


Fig. 7. Hyperplastische Gliazelle mit Körnchenbildung.

Auftreten eigenartig fädiger Gebilde im Innern der Zelle. Die Zelle schrumpft und wird zur gewöhnlichen Gliazelle der weißen Substanz, wobei aber eine lebhafte Faserproduktion aus dem Innern der Zelle heraus erfolgt.

Wenn man also das Verhalten der Glia bei den traumatischen Prozessen ins Auge faßt, so ist es ein Dreifaches. Es gehen Gliazellen zugrunde in der Form des Kernschwundes und der Vakuolisation einerseits, der dysplastischen Zelle anderseits, wobei wir bezüglich des Wesens dieser Dysplasie kein Urteil abgeben können. Ob die geschilderten leichten Verfettungen, die sich in einzelnen hyperplastischen Gliazellen finden, nicht auch Zeichen von Degeneration sind, ist nicht zu erweisen. Zweitens ist die Glia beim Abbau beteiligt. Wir finden sie in den Formen,

die Jakob als Myeloklasten beschrieben hat, als gliogene Abräumzellen im Sinne Merzbachers, als Körnchen- und Gitterzellen. Wir finden sie schließlich drittens beim Aufbau tätig, und zwar als hyperplastische Zellen, die vielleicht durch Körnchenbildung zu fädigen Strukturen führen oder die aus dem Plasma selbst Fibrillen ausscheiden. Für beides kann man Belege bringen. Während der Abbau in den schwersten Fällen auch nach 3 Jahren noch nicht als abgeschlossen zu betrachten ist, ist der Aufbau schon in den ersten Wochen nach dem Trauma kenntlich, nach 3 Monaten schon vollständig deutlich nachweisbar. Aber die Glia reicht nicht immer vollständig zum Aufbau aus. Sie

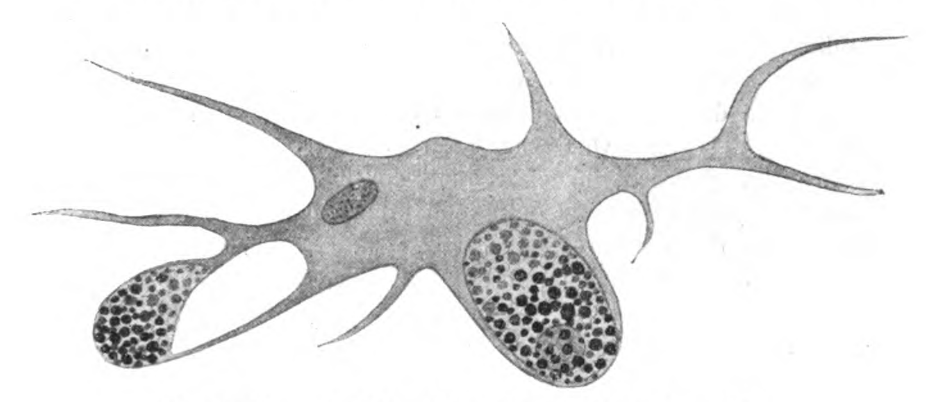


Fig. 8. Hyperplastische Gliazelle und Fettkörnchenzellen.

kann nicht immer den Ersatz des ausgefallenen Gewebes liefern, besonders dort nicht, wo sie selbst schwer geschädigt ist, und so finden wir dann einen gliösen Ersatz eigentlich nur bei kleineren Herden; bei größeren kommt es zu Zystenbildung, die wir schon im 5. Monat nach dem Trauma deutlich sehen. Auch die Zyste zeigt nicht immer eine gliöse Auskleidung. Hie und da sind nur wenig Gliafäden in der Wand nachweisbar, die sonst nur aus Bindegewebe besteht. Ist die Glia schwer geschädigt, der ganze Querschnitt oder der größte Teil des Querschnitts vernichtet, dann wird das Bindegewebe die Narbe bilden. Es stammt nicht nur von den Adventitiazellen, sondern auch von der Pia, ja selbst von der Dura. Man kann dann sehen, wie von der Pia einbrechende Gefäße sich durch Brücken von Bindegewebe untereinander in Verbindung setzen, wie sich diese

Brücken nach der Tiefe zu stellenweise verdichten (Tafel VIII, Abb. 2). So bildet sich ein Gitter, das aus Gefäßen und dazwischen gelegenen bindegewebigen Balken besteht und in diesem ziemlich engmaschigen Gitter bildet die Glia ein dichtes Füllnetz besonders dort, wo die Vorderhörner ausgefallen sind. Also in Gebieten von großem Gefäßreichtum sieht man dann unzählige neu gebildete Gefäße wie bei einem Wundernetz ineinander verknäuelt, das Bindegewebe dazwischen dicht, von Glia kaum nennenswerte Reste. Wie gesagt, kann man schon vom 3. Monat angefangen, derartige Verhältnisse sehen; je älter der Fall ist, desto schwerer die Veränderung.

Bevor wir auf die Besprechung dieser Befunde eingehen, müßten noch die Erscheinungen der Nachbarschaft sowie des übrigen Rückenmarks ins Auge gefaßt werden. Man sieht besonders in den dem Herd benachbarten Ganglienzellen, also dort, wo nicht der ganze Querschnitt zerstört war, sondern, um mit Minor zu sprechen, in dem Gebiete der lokalisierten Herde, die Ganglienzellen manchmal auffallend intakt, daneben, was seinerzeit schon Obersteiner beschrieben hat, Zellen, angefüllt mit vielen Vakuolen; auch geschrumpfte Zellen, die ganz pyknotisch sind, mit ebensolchem Kern zeigen sich in der Nachbarschaft der Herde. Das gleiche gilt für die Zelle des Vorderhorns und der Clarkeschen Säule. Die gelegentlich auftretende axonale Degeneration, besonders in den Fällen, die viele Monate und Jahre gedauert haben, möchte ich nicht auf das Trauma als solches, sondern auf die komplizierende Erkrankung, die zum Tode geführt hat, beziehen; dagegen ist auffällig, daß in nahezu allen Fällen, auch in den jüngeren, die fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen eine große Rolle spielt. Es ist bei diesen Fällen, die von relativ jungen Leuten stammen, sehr merkwürdig, sie in so großem Ausmaße in allen Segmenten wiederzufinden. Auch dieser Befund ist kein Novum. Seit Erb zum ersten Male chronische Zellveränderungen, beziehungsweise Poliomyelitis auf ein Trauma bezogen hat und Kirchgässer 1 Jahr danach auch experimentell Chromatolyse verschiedener Intensität in den Ganglienzellen fand, haben fast alle Autoren, die über Rückenmarkserschütterungen geschrieben haben, diese Ganglienzellveränderungen bestätigt. Es zeigt sich auch in nahezu allen Befunden, daß die Zellerkrankung nicht auf den Herd selbst und

dessen Umgebung sich beschränkt, sondern an den verschiedensten Stellen des Rückenmarks auftreten kann, freilich immer neben normalen Zellen. In meinen Beobachtungen, das muß nochmals betont werden, finden sich die Zellveränderungen eigentlich doch nur in der Umgebung der Herde, also im Gegensatz zu Hartmann, der sie in dem Falle Fink disseminiert beobachtet hat. Nur die Vermehrung des Fettpigments ist diffus. Auch die besondere Beteiligung der Clarkeschen Säule kann ich in meinen Fällen nicht erkennen. Diese Fettanreicherung in den Ganglienzellen ist auch von Hellbach in einem Fall traumatischer Rückenmarkserkrankung beschrieben worden; aber dort bestand eine ausgesprochene Amyotrophie, während in meinen Fällen von

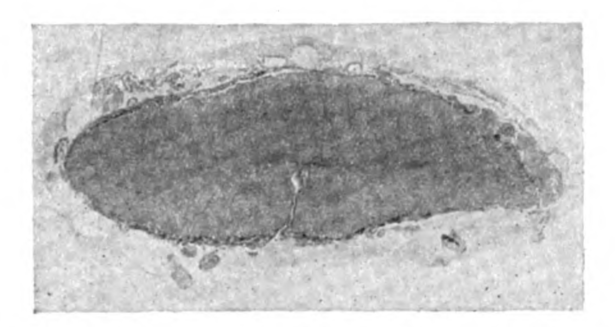


Fig. 9. Fall 19. Entmarkung und Verschmächtigung des Querschnitts; aufsteigend.

solchen nicht die Rede war. Lhermitte fand die Ganglienzelldegeneration meist in den Partien unterhalb des Herdes (Vorderhorn, Clarkesche Zellen) und faßt diese als traumatische auf, die oberhalb dagegen als meist durch die allgemeine Infektion bedingt. Ich möchte dagegen in der Anreicherung des Fettpigments in den Ganglienzellen nur den Ausdruck eines gesteigerten Stoffwechsels erblicken, vielleicht dadurch bedingt, daß große Muskelgruppen absolut inaktiv sind und demzufolge die anderen in ihrer Funktion eine Steigerung erfahren, oder daß im Rückenmark selbst der Stoffwechsel infolge des lebhaften Stoffumsatzes beim Zugrundegehen von so viel Substanz an sich ein gesteigerter ist.

Über die Markfasern der nicht geschädigten Rückenmarkpartien ist nichts auszusagen, ebensowenig über die Glia. Sie ver-

halten sich — von den sekundären Degenerationen ist abzusehen — normal. Die Gefäße wurden schon erwähnt. Sie zeigen deutliche Veränderungen, soweit die großen Gefäße in Frage kommen; die kleineren lassen eine solche Schädigung nicht erkennen. Was aber bei den Fällen, die 1 Jahr lang und darüber gelebt haben, besonders auffällt, ist eine Verschmächtigung des gesamten Rm. Querschnitts (Fig. 9). Es handelt sich nicht um grazile Personen; es zeigen sich Querschnittsbilder, wie man sie z. B. bei

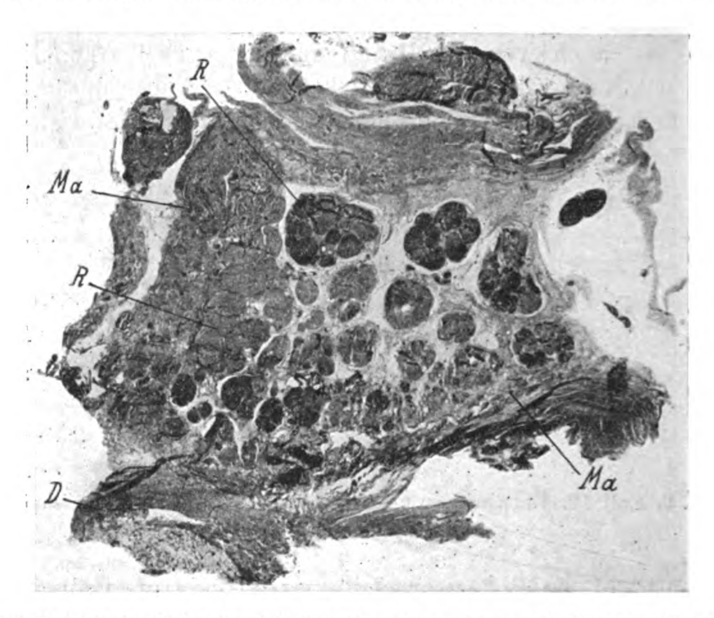


Fig. 10. Fall 13. Partielle Caudaläsion. *D* = Dura; *M.a.* = Meningitis adhaesiva; *R* = Radix. Man beachte das teilweise Befallensein der einzelnen Wurzelbündel.

alten Tabikern zu sehen gewohnt ist, wie sie Stern benützt, um die konstitutionelle Minderwertigkeit dieser Rückenmarke aufzuzeigen. Man muß diese Tatsache unbedingt erwähnen, ohne darauf weitere Schlüsse basieren zu können, da man ja nicht wissen kann, ob nicht in diesen Fällen zufälligerweise das Rückenmark den grazilen Bau auch schon vor dem Trauma aufgewiesen hat.

Ein paar Worte wären noch hinzuzufügen über das Verhalten der Wurzeln bei der Ausheilung. Wie schon erwähnt, habe ich bei den Caudafällen nur solche, die 5 Monate nach der Ver-

letzung und später zugrunde gingen. Es zeigt sich jedoch hier ähnliches wie im Rückenmark. Parallel mit dem Zerfall der Markscheiden und Achsenzylinder beginnen, wie im Rückenmark die Gliazellen, hier die Schwannschen Zellen und jene des Peri- und Endoneuriums zu wuchern, um einerseits Abräumzellen zu bilden und anderseits das ausgefallene Gewebe zu ersetzen. Es ist unmöglich, in den Querschnitten der einzelnen Wurzelbündel

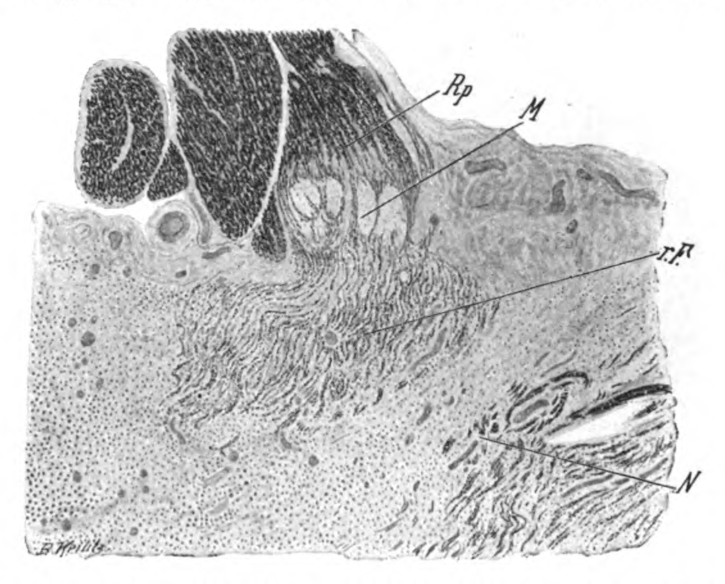


Fig. 11. Fall 20. Regenerative Vorgänge an der hinteren Wurzel. *M* = Malazien in der Wurzel; *N* = Neurome; *r.F.* = regenerierte Fasern; *R.p.* = Radix posterior.

festzustellen, ob es sich bei dem zugrunde gegangenen Gebiet um ähnliche Gefäßbezirke handelt, wie im Rückenmark. Sicher ist das eine, daß wir auch bei den Wurzeln, wenn diese außerhalb der spinalen Zone getroffen werden, eigentlich nicht eine komplette, sondern meist fleckweise Vernichtung der Markfasern finden, wobei nochmals zu betonen ist, daß der Abbauvorgang und die Restitution genau gleich verlaufen wie im Rückenmark (Fig. 10). Nur eine Merkwürdigkeit zeigt sich hier, daß solche Abbauvorgänge und Quellungen der Achsenzylinder oft auch noch Monate nach der Verletzung, wie im akutesten Stadium zu sehen sind. Hier wird man wohl die meningealen Veränderungen,

die sich selbstverständlich bei den Wurzeln schwerer fühlbar machen, ursächlich dafür verantwortlich machen müssen. Im vollentwickelten Stadium des Ersatzes der ausgefallenen Nervenfasern sind die Lücken nahezu vollständig durch Bindegewebe ersetzt (siehe auch Tafel VIII, Abb. 3).

In diese Phase der Narbenbildung fällt auch ein Vorgang, der besonders von Schmaus, Fickler und zuletzt von Lhermitte



Fig. 12. Fall 22. Neurombildung (Vergertfärbung).

genauer untersucht wurde. Es sind das scheinbare Regenerationsvorgänge an den Nervenfasern im Rückenmark. Ich sah sie in jenen Fällen, deren Dauer 1 Jahr und darüber betrug. Sie präsentierten sich als ein bündelförmiges Einwachsen von Nervenfasern, die aus der hinteren Wurzel stammen (Fig. 11), meist entlang von Gefäßen bis tief in die Narbe einwachsen und gegen das Ende hin sich verknäueln (Fig. 12). Man kann dann an einzelnen Schnitten solche Knäuel isoliert und nicht mehr im Zusammenhange mit dieser Wurzel finden, wodurch der Eindruck

eines Neuroms erweckt wird. Es ist wichtig festzustellen, daß diese Nerven nach dem Typus der peripheren gebaut sind, d. h. daß die Fasern von Schwannscher Scheide begleitet werden. Es läßt sich also in meinen Fällen immer feststellen, daß die Neurome im Zusammenhang mit den einwuchernden hinteren Wurzeln stehen, wie dies auch Lhermitte annimmt. Fickler dagegen meint, daß solche neu gebildete Fasern aus Strangzellen des Rückenmarks selbst, die an den Grenzen der Herde intakt geblieben sind, sich entwickeln können, was ich nie gesehen habe, und was an sich ziemlich unwahrscheinlich ist. Denn um was handelt es sich bei diesen Neurombildungen? Um nichts anderes, als um Analogien zum Amputationsneurom oder den Neuromen, die wir an durchschossenen Nerven zu sehen pflegen. Der ganze Charakter dieser Bildungen ist wie beim Amputationsneurom. Wir sehen die verknäuelten Fasern, wir sehen die Schwannsche Scheide, wir sehen eventuell auch eine Bindegewebshülle um dieses Neurom. Es handelt sich also wohl um einen Regenerationsversuch, aber um einen unvollständigen, einen pathologischen; nie kann eine solche Faser Anschluß an die zugrunde gegangenen langen Bahnen gewinnen. Dagegen spricht schon der Umstand, daß es sich ja um periphere Nerven handelt. Der zentrale Nerv oder die zentralen Fasern regenerieren sich nach meinen Befunden nicht. Demzufolge sind auch alle Konklusionen Ficklers, von irgendwelchen, wenn auch nur ganz leisen Andeutungen einer Funktionswiederherstellung durch solche Fasern nicht aufrecht zu erhalten, ebensowenig die Versuche mancher Autoren, diese zentrale Regeneration chirurgisch zu verwerten. Aber es ist Fickler beizustimmen, wenn er sich gegen Minor wendet, der in diesen Bildungen artefizielle oder Quetschungserscheinungen sieht. Wie schon erwähnt, habe ich diese Neurome nur in älteren Fällen, also solchen, die 1 Jahr und länger am Leben blieben, gefunden. Ströbe hat allerdings schon wenige Tage nach experimentellen Durchschneidungen solchen Regenerationsbeginn von seiten der hinteren Wurzeln festgestellt, Lhermitte nach Monaten.

Und nun erhebt sich die Frage, wie eigentlich diese geschilderten malazischen Vorgänge zu bewerten sind. Haben wir es hier mit traumatischen Nekrosen, mit direkten commotionellen Veränderungen des Nervensystems zu tun, handelt es sich um kleine Quetschungen, wie Fickler meint, oder spielt das Gefäß- oder

Lymphsystem eine größere Rolle, oder wie die neueren Autoren annehmen, ist das Ganze ein Ergebnis der verschiedenen genannten Faktoren? Vor allem muß man feststellen, daß wir unmöglich aus dem histologischen Bild Ätiologien diagnostizieren können. Wir sehen immer nur Quellung und Zerfall. Wir sehen nicht, ob Quetschung, ob Zerrung, ob Erschütterung die Ursache war. Es scheint mir darum besser, den pathologischen Vorgang in seiner Wesenheit zu bezeichnen, statt ihn ätiologisch zu determinieren. Demzufolge hätten wir zu berücksichtigen: die Form des Herdes, das Verhalten der Gewebe im Herde und den Ablauf des Prozesses, wenn es möglich ist, eine Anzahl gleicher Fälle aus verschiedenen Zeiten zu beobachten. Die Form der Herde spricht für ihre Abhängigkeit vom Gefäßsystem. Darüber besteht wohl kein Zweifel, daß der ovale Herd im Zentrum und die Keilherde in der Peripherie die gleichen sind, wie sie Mager z. B. bei der Myelitis beschrieben hat — daß sich diese also an die Ausbreitungsgebiete bestimmter Gefäße anschließen. Das gilt, wie ich schon erwähnt, auch für die unvollkommenen Herde. Es läßt sich immer oder in der Mehrzahl der Fälle die Abhängigkeit vom Gefäß erweisen. Man denke nur an die kleinen Herde, z. B. bei den Rückenmarksveränderungen der perniziösen Anämie. Auch diese stellen im Beginn unvollkommene Schädigungen eines ganzen Gefäßgebietes dar. Haben wir nun in einem solchen Gefäßgebiet eine totale Zerstörung, so resultiert das Bild des anämischen Infarctes. Ist die Zerstörung nicht komplett, die Glia erhalten, dann haben wir das Bild der einfachen Erweichung, des malazischen Herdes. Wir werden demnach genau so, wie wir von der traumatischen Hämatomyelie sprechen, von dem traumatischen Infarct und der traumatischen Malazie reden können. Ich wiederhole, wir haben nicht das Recht, Quetschung, Zerrung, Erschütterung aus dem einfachen degenerativen Vorgang herauszulesen, ebensowenig wie wir das Primäre und Sekundäre der Vorgänge aus dem histologischen Bild einwandfrei erschließen werden.

Ich habe auf das Verhalten bei der perniziösen Anämie verwiesen, wo wir ganz analoge Bilder sehen können, wie beim Trauma. Es wird doch gewiß dort keinem Zweifel begegnen, daß dieser Vorgang vaskulär bedingt ist. Daß diese Vorgänge erst nach einiger Zeit zur Entwicklung kommen (Obersteiner,

Jakob, 2 Tage Tierversuch), spricht vielleicht auch eher dafür, daß wir eine vaskuläre Noxe als eine direkte Schädigung des Nerven in Anspruch nehmen können. Aber ich will mich keineswegs gegen die Annahme einer primären traumatischen Veränderung des nervösen Parenchyms aussprechen, ich will nur durchführen, daß es nicht angeht, von Nekrosen, Quetschherden, primär-traumatischen Degenerationen zu sprechen, wenn wir nicht absolut die Beweise dafür anführen können; ebensowenig möchte ich lymphogene, hämatogene Momente isoliert verantwortlich machen. Der Prozeß ist ein im Ausbreitungsgebiet des Gefäßes sich abspielender, ein vaskulärer schlechtweg. Ich habe mich sehr bemüht, bei diesen Herden die Gefäße zu untersuchen und ich muß gestehen, daß ich Thrombosen wohl wiederholt in duralen Gefäßen fand, aber nie eigentlich in den Infarcten. Das Lumen solcher Gefäße war allerdings weit. Auch fand sich kein Blut in ihnen. Wenn es also eine traumatische Degeneration ohne Zwischenglied gibt, so kann diese keinesfalls eine große Bedeutung haben, sicher nicht eine solche, um den ganzen Prozeß zu erklären. Denn auch die mehr diffuse Ausbreitung der nekrotischen Fasern über den ganzen Querschnitt, die Lückenfelder, wie sie in der Umgebung der eigentlichen Malazien auftreten, lassen sich entweder als Vorläufer dieser erkennen oder stellen sich als Ausdruck reaktiven Ödems dar, weshalb man am besten solche Partien als „traumatisches Ödem" bezeichnet nach Analogie jenes bei Kompressionsprozessen.

Wenn wir das Verhalten der einzelnen Elemente gegenüber der traumatischen Noxe ins Auge fassen, so hat es wirklich den Anschein, als ob Markscheide und Achsenzylinder, wie Lizen ausführt, am vulnerabelsten seien, die Ganglienzellen — und das kann man wiederholt konstatieren — relativ weniger vulnerabel, am wenigsten Glia und Gefäße. Das mit der Glia aber ist zum Teil Täuschung. Sie reagiert äußerst fein und geht ungemein leicht zugrunde. Aber während Nervenfasern und Ganglienzellen keine regenerativen Fähigkeiten besitzen, kommen solche der Glia in extremster Weise zu, so daß deren Defekte, falls es sich nicht um ausgedehnten Zerfall handelt, rasch ausgeglichen werden können. Ich möchte also nochmals resumieren, daß meine Fälle mir nur gestatten, einen traumatischen Infarct, eine traumatische

Malazie, eventuell noch ein mehr diffuses traumatisches Ödem zu diagnostizieren, die ihren Endausgang in Narben oder Zysten nehmen können.

Hier seien schließlich noch die Verhältnisse des Zentralkanals erwähnt, die ja auch heute noch bezüglich des Traumas in Diskussion stehen. Seitdem Kienböck das Vorkommen einer traumatischen Syringomyelie an umfassendem Material abgelehnt hat, sind allerdings die Beobachtungen dieser Art seltener geworden. In meinen Fällen, ich will nicht weiter auf die Literatur eingehen, zeigt sich die volle Berechtigung dieser Ausführungen. Nicht als ob der Zentralkanal keine Veränderungen zeigte; er ist dort, wo eine starke Zerquetschung vorliegt, eingerissen und Gliatrümmer in ihn eingesprengt. Man kann auch gelegentlich einen Gliazapfen weit hinauf in den Zentralkanal reichen sehen, der eine zerfallene in den Kanal gequetschte Rückenmarkspartie ersetzt. Auch findet sich gelegentlich in dem leicht erweiterten Kanal, oberhalb der Verletzung, ein feinfädiges Gerinnsel mit wenig eingestreuten Zellen, in einer ganzen Reihe von Beobachtungen. Häufiger in Frühfällen als in Spätfällen sieht man eine leichte Erweiterung des Zentralkanals oberhalb der Verletzung, während er unterhalb derselben normal ist (umgekehrt Lhermitte). Besonders aber in den Spätfällen kann man keine wie immer gearteten Abweichungen von der Norm finden. Interessanterweise hat sich nun in dreien meiner Fälle, gerade bei den frühesten, eine Anomalie des Zentralkanals gezeigt, die man schon als hydromyelische auffassen kann. Sie ist aber so entwickelt und zeigt besonders in der umgebenden Glia eine solche dichte Faseranhäufung, daß es ausgeschlossen ist, diese Hydromyelie auf das Trauma zu beziehen. Es sehen diese Fälle fast so aus wie jener von Minor beschriebene, den dieser abbildet. Der Fall Minors hat das Trauma nur 2 Tage überlebt. Man kann wohl nicht gut annehmen, daß in diesen 2 Tagen eine so exzessive Wucherung des Ependyms, eine Verdichtung der Glia und eine solche ausgesprochene Erweiterung des Zentralkanals aufgetreten sei, sondern wir wissen ja, daß solche leichte Hydromyelien im normalen Rückenmark relativ oft zu finden sind. Was immer beim Trauma verändert ist, ist die Glia in der Umgebung des Zentralkanals. Auf deren besondere Reagibilität hat jüngst erst

E. Pollak wieder hingewiesen, der in ihr ein ähnliches Verhalten findet, wie in der Randglia. Das kann man für die Fälle des Traumas bestätigen. Wir werden uns demnach nach den Erfahrungen unserer Fälle gegen das Zustandekommen traumatischer Syringomyelie und Hydromyelien aussprechen müssen. Ob dagegen schon bestehende Veränderungen des Kanals vertieft werden, ist fraglich.

Die häufig vorkommenden Zysten, die wir bei den Erweichungen finden, kommen hier nicht in Betracht.

Die Veränderungen an den Meningen.

Auch den Veränderungen an den Meningen wurde von allem Anbeginn an beim Trauma besondere Beachtung geschenkt, ließen sich doch solche auch experimentell nachweisen. Sie betreffen alle 3 Häute und werden vielfach verschieden ausgelegt. Die einen meinen, wie Jakob, daß wir es hier mit reaktiven Folgezuständen nach Blutungen zu tun haben, während Hartmann die Veränderungen in den Meningen mit der Meningitis adhäsiva von Schmaus identifiziert und in ihnen „einen nicht eitrigen Prozeß erblickt, der aus der lebendigen Wechselwirkung der in einem hyperämischen Reizungszustand befindlichen Meninx und des darunter liegenden erkrankten nervösen Gewebes, beziehungsweise deren gliösen Netzsubstanz sich ausbildet". Dieser Ausspruch Hartmanns hat absolut nichts Hypothetisches an sich, wie Jakob meint. Es ist heute zweifellos, daß ein meningealer Vorgang imstande ist, in dem Rückenmark reaktive Vorgänge auszulösen auch dort, wo es sich noch nicht um Verklebungen handelt. Ebenso müssen wir annehmen, daß bei den intimen vaskulären Beziehungen der beiden, eine Erkrankung, die den Rand des Rückenmarks betrifft, auch die Pia schädigt. Bevor wir in eine Diskussion dieser Probleme eingehen, möchte ich zunächst die Veränderungen der Meningen skizzieren.

Schon im allerersten Beginn, d. h. in meinen frühesten Stadien, zeigt die Dura nach außen und nach innen pathologische Bildungen. An der Außenseite, wo der mächtige Venenplexus und das epidurale Fettgewebe sich ausbreiten, sieht man starke Blutungen, die sich rasch organisieren. Um eingewachsene Knochen bildet sich ein derbes Gewebe. Haare, Kleiderfetzen werden von Riesenzellen umgeben und formieren Fremdkörper-

knötchen. Es ist auffällig, mit welcher Intensität von den Gefäßwänden aus sich derbes Bindegewebe bildet und man findet oft gerade in diesen externen Schwielen im Anfang Elemente des Blutes, Lymphocyten, auch einzelne Leukocyten und später Plasmazellen, was wohl Lhermitte veranlaßte, hier von Pachymeningitis sclérolipomateuse zu sprechen. Im Gegensatz zu den oft überaus mächtigen Auflagerungen, die bei ihrer Fortentwicklung mitunter eine Breite von mehr als $^1/_2$ *cm* erreichen können

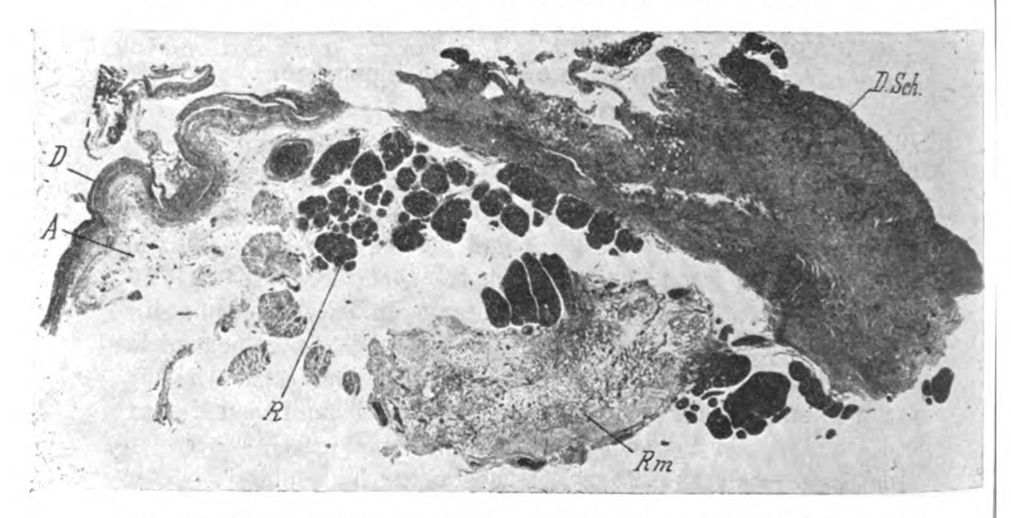


Fig. 13. Fall 20. Schwarte der Dura; vollständig vernarbtes Rückenmark; intakte Wurzeln (dorsale). *A* = Arachnoida; *D* = Dura mater; *D. Sch.* = Duraschwiele; *R* = Radix posterior; *Rm* = Rückenmark.

(Fig. 13) und aus einem derben kernarmen Schwielengewebe sich zusammensetzen, ist die eigentliche Dura relativ intakt, fast reaktionslos. Es spielt sich bei dieser eigenartigen Haut alles an der Oberfläche ab, auch an der inneren. Hier kommt es zu den bekannten Wucherungen des Endothels, zu Neubildungen von Gefäßen, die leicht bluten; das Blut wird von phagozytären Elementen aufgenommen und lagert sich nun zwischen die Zellreihen des Duraepithels. Ich habe bis 12 solcher Zellschichten gezählt und es ist auch hier wiederum sehr merkwürdig, wie rasch die Entwicklung des Prozesses erfolgt. Schon in den ersten Monaten ist das vollentwickelte Bild der sogenannten Pachymeningitis hämorrhagica externa und

interna zu sehen. Bezüglich der Gefäße habe ich bereits erwähnt, daß gerade die der Dura die endarteritischen Veränderungen und Trombosierungen am stärksten erkennen lassen. Der Prozeß der Pachymeningitis ist immer ein umschriebener und fällt mit dem Angriffspunkt des Traumas zusammen. Er erstreckt sich höchstens über 2 bis 3 Segmente. Es kann vorkommen, daß bei den späteren Schrumpfungen des derben Gewebes und dem durch die kompletten Erweichungen des Rückenmarks aufgehobenen inneren Widerstand, eine Verringerung des Duralumens erfolgt und das Rückenmark sanduhrförmig eingeschnürt wird.

Ich habe in keinem der Fälle die Dura allein erkrankt gefunden; immer waren die darunter befindlichen Häute mitaffiziert. Sonderbarerweise am wenigsten die Pia, am meisten die Arachnoidea.

Seitdem die Meningitis serosa circumscripta bekannt geworden ist, hat man sich bemüht, diesen eigenartigen Bildungen nachzugehen. Man faßt sie mit Ströbe als Produkt chronisch-entzündlicher Abkapselung einzelner Bezirke des Arachnoidalgebietes auf. Zu ungefähr gleicher Zeit haben Gerstmann und Schuster über derartige Fälle berichtet, ohne daß jedoch der erstere wesentliches für die Pathologie des Krankheitsprozesses beibrachte, während Schuster als Meningitis serosa spinalis circumscripta eine krausenartige Bildung beschreibt, welche allem Anscheine nach aus strangartigen Wucherungen besteht. Die Wucherungen sind aus derben, fasrigen, kernarmen Gewebe zusammengesetzt, welches lamellenartig angeordnet ist. Das Gewebe wird von vereinzelten Gefäßen mit stark fibrösen, verdickten Wandungen durchzogen. Bisweilen ist das Lumen der Gefäße völlig verschwunden.

Die Arachnoidea spinalis ist in den letzten Jahren u. a. durch Mattauschek im Neurologischen Institut untersucht worden, und zwar in der Weise, daß er die Häutchen abzog und färbte, aufhellte und direkt unter das Mikroskop brachte. Es fielen ihm neben dem bekannten Balkenwerk der Arachnoidea und den arachnoiden Zellen eigentümliche Anhäufungen von Epithelzellen auf, die sich an der Oberfläche der Spinnwebenhäutchen in kurzen Abständen fanden. Besser läßt sich die Arachnoidea im Querschnitt studieren. Sie besteht aus einem Epithelhäutchen, das gegen die Dura hin gewendet ist, und dessen Epithelzellen stellenweise massige An-

häufungen bilden. Als Matrix dieses Epithels ist eine schmale Schichte horizontal verlaufender Bindegewebsfasern anzusehen, von denen aus dann das sehr lockere Balkenwerk der Arachnoidea gegen die Pia hinzieht (Subarachnoidealraum). Letzteres zeigt dort, wo die Wurzeln abgehen, Verdichtungen. Schon in dem jüngsten Fall von 18 Tagen kann man nun in der Arachnoidea Veränderungen wahrnehmen. Sie rühren von den den Subarachnoidealraum durchsetzenden Gefäßen her. Es ist merkwürdig, wie die Adventitiazellen in Wucherung geraten und frei werden. Sie nehmen dann rundliche Formen an und beladen sich mit dem Blut, das wir in der Arachnoidea bei Traumen im Anfang frei sehen können. Es ist aber nicht zu leugnen, daß auch lymphoide Elemente und später auch Plasmazellen zwischen den Balken dieses Raumes zu sehen sind. Gleichzeitig damit kann man auch das Endothel sich vermehren sehen und es ist interessant, daß in den späteren Stadien, in denen das Duraendothel stark gewuchert ist, ganze Brücken von Epithel entlang der Gefäße bis gegen die Pia sich vorschieben, wobei man nicht genau unterscheiden kann, was Dura und was Arachnoideaepithel ist. — Das Infiltrat nimmt zu, wobei nochmals betont werden muß, daß es vorwiegend Elemente der Gefäßadventitia sind, die die Infiltratzellen bilden, nur wenige oder keine Elemente des Blutes. Man kann nun aber auch wahrnehmen, dies freilich nur in einem noch späteren Stadium, daß sich an der Oberfläche der Arachnoidea Zotten finden, Zotten (Tafel VII, Abb. 2), die anfänglich die Epithelauskleidungen besitzen und in deren Inneres neben einem fädigen Faserwerk kleine Gefäße einwachsen. Wir haben hier offenbar analoge Bildungen vor uns, wie bei den Pacchionischen Granulationen des Gehirns. In weiterer Entwicklung werden diese Zotten oft sehr mächtig, verlieren allerdings dann die schöne Epithelbekleidung, während das Bindegewebe derselben sehr dicht wird. Vielleicht sind die umschriebenen Epithelanhäufungen Mattauscheks der Arachnoidea der Ausdruck unterbliebener Ausbildung solcher Zotten. Es kommt wohl zu Epithelwucherungen, nicht aber gleichzeitig zur Ausbildung des nötigen Bindegewebes. Vielleicht hat Schuster mit seinen krausenartigen Bildungen etwas Ähnliches gesehen. Es läßt sich nun freilich nicht feststellen, wie die Genese dieser Zotten ist. Nur eines erscheint ziemlich sicher, daß hier pathologische Bildungen vorliegen, da ich sie niemals an nor-

malen Rückenmarksquerschnitten fand. Sie sind offenbar Ausdruck, daß der Krankheitsprozeß sich nicht nur im Subarachnoidealraume abspielt, sondern auch die Arachnoidea selbst ergreift, und zwar im proliferativen Sinne. Dabei kann es nun auch scheinbar vorkommen, daß solche Zottenbildungen ausbleiben, während die Arachnoidealplatte sich vergrößert und durch den zunehmenden Liquor, der infolge Verklebungen nicht mehr der Norm gemäß zirkuliert, abgehoben wird, wobei sich die lateralen Bindegewebspartien verdichten und das Balkenwerk des Subarachnoidealraums schwindet. Dann haben wir eine Zyste vor uns (Tafel VII, Abb. 1), mit einer relativ derben, aber dünnen Wand und einem merkwürdigerweise gut entwickelten Epithelhäutchen.

Da wir nur das fertige Bild vor uns sehen, können wir die Bildung der Zyste nicht ohneweiters, wie eben angenommen, erklären. Man wird aber kaum fehlgehen, wenn man annimmt, daß durch den entzündlichen Prozeß in der Arachnoidea Verklebungen entstehen, welche zu Absackungen von Liquor führen und offenbar allmählicher Erweichung des arachnoidalen Balkenwerks. Man muß jedoch hinzufügen, daß auch eine aktive Vermehrung der Arachnoidealepithelien stattfindet; dafür spricht ja doch das Vorkommen von Zotten, sowie der intakte Epithelbelag solcher Zysten. Es wird nicht besonders auffallen, daß diese Zysten, wenigstens in meinem Material, vorwiegend dorsal gelegen sind, weil ja dort die leichteste Entwicklungsmöglichkeit vorliegt. Man findet selbstverständlich solche ausgebildete Zysten kaum je bei der Obduktion, weil ja die Mehrzahl der Fälle vorher operiert waren und die Zysten dabei eröffnet wurden. Ich habe auch die Zystenwände, die bei der Operation gewonnen wurden, untersucht und kann ähnlich wie Mauss und Krüger, die eine Beobachtung von Geipel an solchen gelösten Membranen veröffentlichen, nur mitteilen, daß die Membranen selbst nicht imstande waren, ein Bild der Meningitis serosa zu geben, wie etwa die Beobachtungen am Querschnitt. Während im Beginn und bei den weniger intensiven Fällen, trotz relativ starker Veränderung der Subarachnoidealraum seinen lockeren Bau beibehält, kommt es mitunter in späteren Stadien und bei schwereren Fällen zu einer Verdichtung des Gewebes, das gleichzeitig kernarm wird (Tafel VII, Abb. 2). Es ist so dicht, daß es eine derbe, breite, schwielige

Membran darstellt und man kann deutlich sehen, wie das Bindegewebe dieser Membranen mit jenem der Gefäßadventitia, die gleichfalls gewuchert ist, verschmilzt (Fig 14).

Die schwersten Veränderungen der Arachnoidea sind immer im Umkreis der schwersten Rückenmarkschädigung zu sehen, aber in vielen Fällen reicht die Veränderung in abgeschwächter Intensität bis in das oberste Halsmark, ja sogar in die Medulla oblongata, oder, wenn der Prozeß in den oberen Partien sitzt, bis in das Cauda-Gebiet. Findet man im Beginn des Prozesses einen relativen

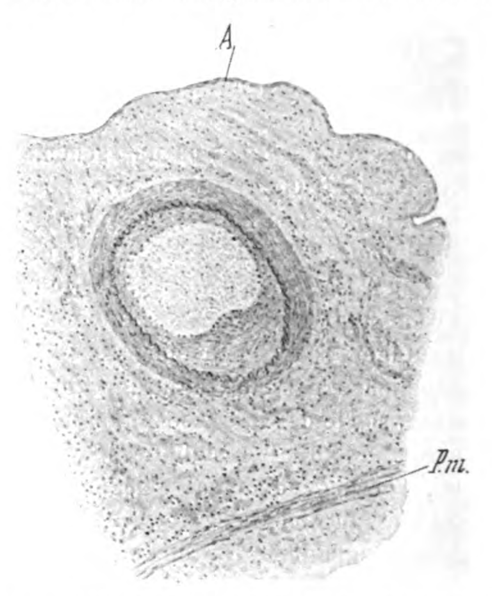


Fig. 14. Fall 8. A. spinalis ventralis im derben Schwielengewebe. Endo- und Periarteriitis. *A* = Arachnoidea; *P.m.* = Pia mater.

Zellreichtum und eine gewisse Sukkulenz des Gewebes, so nimmt dieser in den späteren Zeiten ab, um schließlich nach einem Jahr nur an der Stelle der stärksten Veränderung noch hervorzutreten, nach oben und unten aber nur in einer leichten Verbreiterung der Membranen, einer gewissen Vermehrung des Bindegewebes zum Ausdruck zu kommen.

Gern hätte ich einen Vergleich angestellt zwischen operierten und nicht operierten Fällen. Dieser Vergleich war darum nicht möglich, da die Fälle, die nach der Operation zum Exitus kamen,

alle — mit Ausnahme jener der Cauda — zu den allerschwersten gehören, bei denen eigentlich der operative Eingriff, so weit er die Arachnoidea betraf, belanglos war.

Die Meningitis serosa ist also primär als Entzündung des Subarachnoidealraums aufzufassen, der sich eine Wucherung des gesamten Arachnoidealgebietes anschließt, die einerseits zur Bildung von Zotten und Zysten Anlaß gibt, anderseits zu derbfibrösen Schwielenbildungen. Die Ursache ist wohl in von der Dura fortgeleiteten Infektionen, besonders aber in Gefäßschädigungen zu sehen, die nicht nur infektiös, sondern auch rein mechanisch zustandekommen können; zum Teil auch in Blutaustritten.

Die dritte der Häute, die Pia mater, ist am wenigsten verändert. Wenn man von der eitrigen Meningitis, von der später die Rede sein soll, absieht, so findet man mäßige Vermehrung der Kerne, Verbreiterung des Bindegewebes, wobei die lockere äußere Schichte gegenüber der mehr festen inneren eine deutliche Wucherung zeigt, eigentlich als die einzigen nennenswerten Veränderungen. Auch hier sieht man sehr wenig hämatogene Elemente, dagegen, besonders in den späteren Stadien, reichliche Körnchenzellen mit Fettpigment beladen. Es ist eigentlich auffällig, daß die Veränderungen der Pia in den normalen Partien des verletzten Rückenmarks kaum hervortreten, zum Unterschied von jenen der Arachnoidea. Oft schon in den allerersten Monaten kann man sehen, wie aus der gliösen Randschichte, Fasern in das piale Bindegewebe einsprießen (Tafel VIII, Abb. 1). Das ist ein Ausdruck der innigen Wechselbeziehung zwischen Pia und Rückenmark, wie es Hartmann bereits gefordert hat und wie es Schmelz für eine ganze Reihe chronischer Rückenmarkskrankheiten aufzeigt und das ist auch der Ausdruck jener innigen Wechselbeziehung, die neuerdings Pollak besonders hervorgehoben hat, der zeigen konnte, daß ganz geringfügige meningeale Veränderungen bereits als Reiz auf die Rückenmarksglia wirken und aktive Prozesse an dieser im Sinne einer Reizhyperplasie bedingen. Ich muß aber betonen, daß in meinen Fällen diese Verwachsungen in den Gebieten, die nicht direkt den Herd betrafen, relativ geringfügig waren, ebenso wie der Nachweis von Anhäufungen geronnener Lymphe. Die Verwachsungen sind jedenfalls nicht, wie Jakob meint, etwas Besonderes.

Wie schon erwähnt, kann man bei jenen Fällen, die keine besondere Intensität des Prozesses aufweisen, besonders dort, wo die Dura unverletzt war, die einzelnen Häute wohl verändert, aber keinesfalls miteinander verbacken sehen, dort jedoch, wo schwere Prozesse vorliegen, kommt es zu intensivsten Verklebungen der einzelnen Häute und es ist dann schwer, dieselben voneinander zu trennen. Das ist die Meningitis adhäsiva von Schmaus,

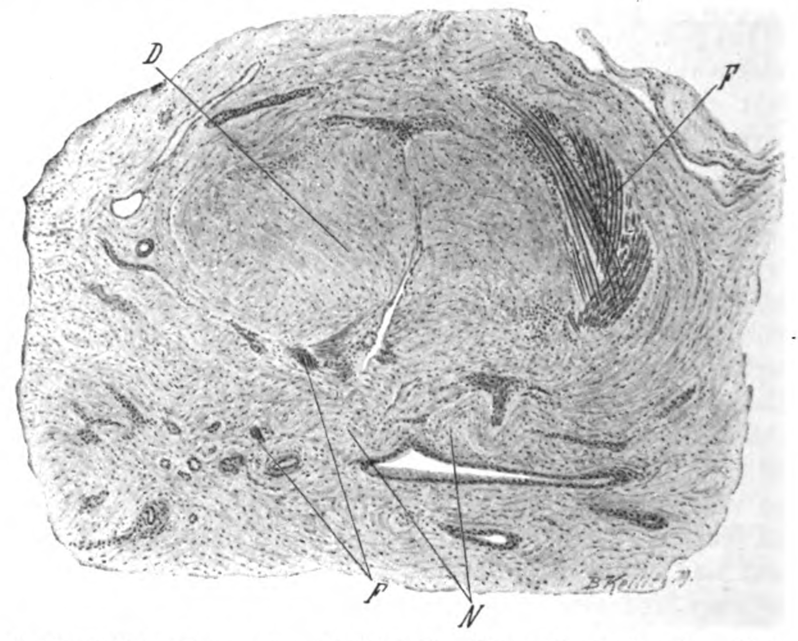


Fig. 15. Fall 19. Duranarbe nach Naht. D = Dura; F = Faden; N = Narbe.

die ja auch Hartmann gefunden hat. Damit nicht zu verwechseln sind jene schweren Veränderungen, welche sich dann zeigen, wenn die Dura selbst verletzt ist. Diese erscheint dann in das Rückenmark hineingequetscht oder eine strahlige Narbe dringt aus der Verletzungsstelle durch alle Häute hindurch gegen das Rückenmark vor und beteiligt sich an der Narbenbildung daselbst. An solchen Stellen ist natürlich jede Struktur verwischt.

Ein solches Narbengewebe entsteht aber auch dort in der Dura, wo diese bei der Operation durchgeschnitten und genäht wurde. Man kann dann zweierlei Veränderungen finden. Es bildet sich die Wiedervereinigung derart, daß die Dura sich in Lamellen

spaltet, zwischen denen Narbengewebe eindringt. An der Schnittfläche ist nur Narbe zu sehen, je weiter man sich von ihr entfernt, desto mehr wird die Dura normal. Die zweite Art der Heilung erfolgt derart (Fig. 15), daß die beiden Schnittflächen sich lediglich aneinander legen, ohne sich durch eine Narbe zu verbinden. Statt dessen wächst über der Dura eine dichte, gefäßreiche Narbe aus, ebenso nach innen von derselben, so daß auch auf diese Weise ein dichter Verschluß zustande kommt.

Es fragt sich nun, welche Veränderungen diese meningealen Prozesse an den nervösen Organen, den Wurzeln und dem Rückenmark bedingen. Man kann immer wahrnehmen, daß auch dort, wo eine recht intensive Meningitis serosa besteht, neben vollständig zerstörten Wurzeln, vollkommen normale vorhanden sind (Tafel VIII, Abb. 3). Das würde den Schluß gestatten, daß die Meningitis serosa als solche keinerlei Bedeutung für die degenerativen Veränderungen der Wurzeln besitzt. Wir haben aber gesehen, daß die Gefäße der Meningen stellenweise schwer verändert sind, so daß wir die Veränderungen der Wurzeln, wenn wir sie nicht als direkt traumatische ansehen, mit diesen Gefäßveränderungen in Zusammenhang bringen müssen; wobei es keinem Zweifel unterliegt, daß diese letzteren parallel mit der Schwere der Meningitis verlaufen. Ebenso wird man wohl bei Verwachsungen von Pia und Rückenmark die schweren Degenerationen vom Rande her auf diese Verwachsungen beziehen können. Aber das sind alles sekundäre Veränderungen, die nicht gleich im Beginn des Traumas sich entwickelt haben dürften. Darum fällt es auch schwer, die Meningitis serosa, wenn sie als Komplikation traumatischer Veränderungen des Rückenmarks auftritt, in ursächlichen Zusammenhang bestimmter klinischer Bilder zu bringen oder aus ihnen vielleicht gar die gesamten Veränderungen des Rückenmarks erklären zu wollen. Die von mir beschriebenen Fälle setzen uns nicht in den Stand, die Frage der Meningitis serosa zu lösen: weder klinisch, noch auch pathogenetisch, noch in bezug auf die von ihr bewirkte Schädigung des Rückenmarks. Sie ist lediglich zu konstatieren und in ihrem Wesen vielleicht zu erschließen, als eine chronisch-produktive Entzündung, hervorgerufen durch mechanische Irritation und sicher auch erfolgte leichte Infektion, wobei auch hier, soweit die mechanische Irritation in Frage kommt, die Gefäße die Hauptrolle zu spielen scheinen.

Ein paar Worte müssen hier noch angeschlossen werden, über das Verhalten der Häute in der Cauda equina. Es ist eigentlich dem Gesagten nichts hinzuzufügen, als daß dem Wucherungsprozeß der Häute sich hier auch das perineurale Gewebe anschließt, und daß wir auch hier, wie bei den Wurzeln im Mark, neben totalem Ergriffensein einzelner Wurzelbündel, ein partielles finden können, ohne daß man in der Mehrzahl der Fälle die Konstriktion durch die bindegewebigen Massen ätio-

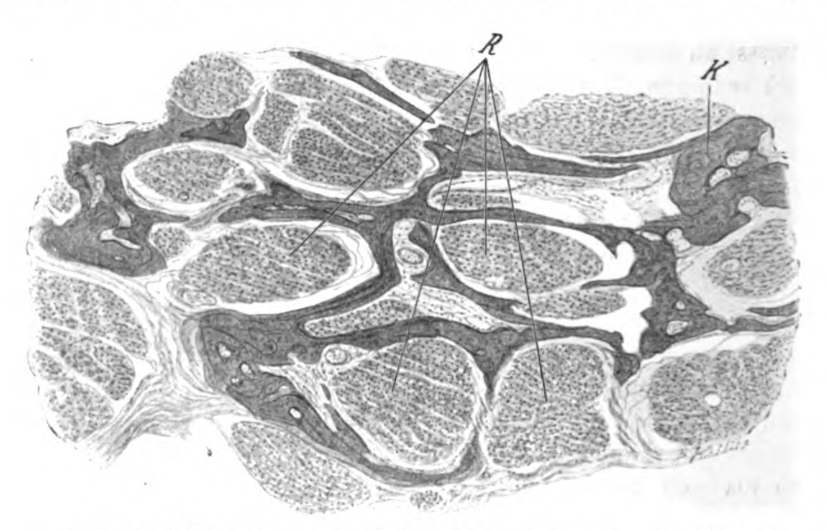


Fig. 16. Fall 24. Caudaläsion. *K* = Knochenspangen; *R* = Wurzeln.

logisch heranziehen kann. An Stellen schwerster Schädigung ist allerdings das Bindegewebe derart verbacken, daß die entmarkten Wurzeln kaum aus demselben zu differenzieren sind. Mitunter sieht man dieses Bindegewebe von Knochenspangen durchsetzt (Fig. 16), die scheinbar solche weite Maschen bilden, daß durch sie die Wurzel keine Kompression erfährt.

Übrigens haben ja auch einige Autoren — ich nenne nur Benda — ganz Ähnliches bei den Caudafällen beschrieben und es zeigt sich angesichts dieser dichten Bindegewebswucherung nur die Schwierigkeit, solche Fälle durch einen operativen Eingriff beeinflussen zu wollen.

Über die eitrige Meningitis später.

Die sekundäre Degeneration.

Die sekundäre Degeneration muß nach zwei Richtungen hin betrachtet werden. Nach der histologischen Seite, um die von Jakob erhobenen Befunde nachzuuntersuchen und dann von dem Standpunkt der Faseranatomie der Leitungsbahnen. Bezüglich des ersteren Punktes kann man in einem traumatischen Fall mit sekundärer Degeneration nicht den klassischen Ablauf dieser sehen, wie ihn Jakob gezeigt hat (S. 518). Man findet die verschiedensten Zellformen der Glia, sowohl was Größe, als was

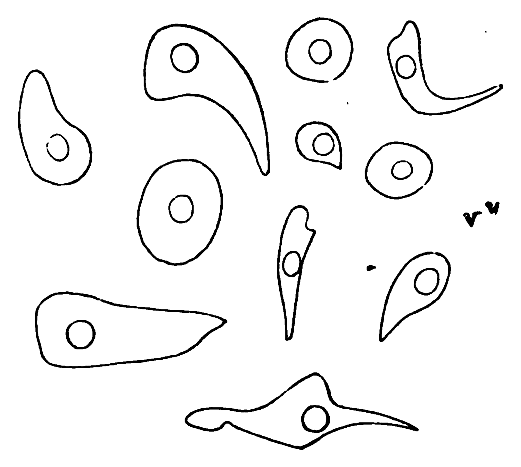


Fig. 17. Fall 11. Formen von Körnchenzellen im Gebiete der sekundären Degeneration weitab vom Herd (Cervicalmark).

äußere Form anlangt, in den verschiedensten Zeitpunkten, auch über 1 Jahr hinaus (Fig. 17); möglicherweise, daß hier die meningealen Veränderungen den Zerfall dauernd unterhalten und man dadurch andere Bilder bekommt, was aber nichts an der Tatsache ändert, daß hier der Ablauf der sekundären Degeneration nicht den von Jakob aufgestellten Regeln folgt. Die Marchi-Degeneration der Faser zeigt sich schon in den Frühfällen deutlich ausgesprochen; schon nach 1 Monat kann man auch die degenerierten Fasern im Weigert-Präparat wahrnehmen. Auch amöboide Zellen fanden sich bei freien Meningen, in einem Fall z. B., der drei Monate bestand, natürlich in der Nähe des Herdes. Solche dysplastische Glia kommt aber in jedem Zeitpunkt der Degeneration vor. Daß man Marchi-Schollen sehr lange im

Gewebe sehen kann, und zwar nicht nur in Körnchenzellen, beweisen die Beobachtungen, die über 1 Jahr alt sind. Hier kann man noch deutlich Marchi-Degenerationen vieler Fasern finden.

Vielleicht ist gerade diese verzögerte Degeneration Ausdruck der traumatischen Veränderung. Daß Körnchenzellen auch bei der sekundären Degeneration über 3 Jahre, allerdings hier nur perivaskulär, sich erhalten, wurde bereits erwähnt. Schon in den ersten Wochen aber setzt neben dem Abbau die Ersatzfunktion der Glia ein. Es tritt Reizglia auf, aber eine Faserbildung läßt sich erst nach dem 3. Monat nachweisen. In einem einzigen Falle, der 1 Jahr lang bestand, hat die Glia ihre hyperplastische Form nicht vollständig aufgegeben und mit ihren

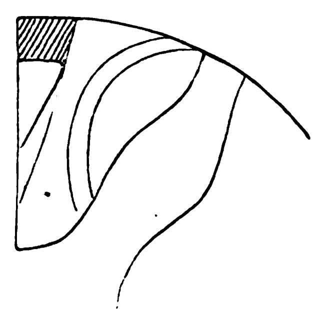


Fig. 18. Skizze der Lagerung der Hinterwurzeln des untersten Sakralmarks.

dicken klobigen Fortsätzen ein Syncytium gebildet, das keine Spur von Fasern oder Körnelung zeigt und nur zwischen sich einzelne intakte Markfasern erkennen ließ.

Im großen und ganzen verhält sich die Glia bei der sekundären Degeneration in ähnlicher Weise, wie bei der traumatischen. Sie besorgt den Abbau, sie sorgt für einen Ersatz des ausgefallenen Gewebes, sie bildet dysplastische Formen, nur daß alles vielleicht mehr gleichmäßig erfolgt, als bei der traumatischen Degeneration.

Es ist einleuchtend, daß bei der großen Menge der Zerstörungen und bei deren quantitativer Variabilität sich einige Aufschlüsse über die Lagerung und die Beziehung der Leitungsbahnen des Rückenmarks zueinander und Rückenmarksgrau gewinnen ließen So war es möglich, in einem Falle die letzten Wurzeln der Cauda in ihrem intraspinalen Verlaufe zu verfolgen (Fig. 18). Es zeigte sich, daß diese Fasern neben der

Wurzeleintrittszone, welche die bekannte Form aufweist, ein schmales, streifenförmiges Gebiet der Hinterstränge besetzen, das medial von der Wurzeleintrittszone gelegen ist. Dann rücken diese Fasern weiter medialwärts, so zwar, daß sie neben dem Septum ein dreieckiges Gebiet einnehmen mit weiter dorsaler Basis und ventraler Spitze. Aber schon im Lendenmark verschmächtigt sich dieses Gebiet von ventralwärts mehr und mehr, um schließlich im unteren Dorsalmark nur eine schmale dorsale Brücke im medialen Abschnitt der Hinterstränge besetzt zu halten. Das gilt weiterhin auch für jenes Gebiet, wo die Trennung im Goll und Burdach bereits durchgeführt ist. Wir haben also

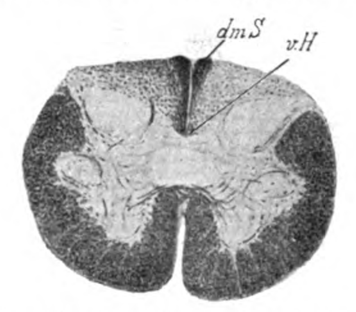


Fig. 19. Fall 9. Binnensysteme des Hinterstranges. *dm. S.* = dorsomediales Sakralbündel; *v. H.* = ventrales Hinterstrangsfeld. (S. IV).

neben der medialen Verschiebung der hinteren Wurzeln durch den ganzen Hinterstrang, noch eine Verschiebung nach der dorsalen Seite hin im Goll. Es erscheint also doch auch im Gollschen Strang keine innige Vermischung der Fasern stattzufinden, sondern eine gewisse isolierte Lagerung der einzelnen Wurzeln in der Weise Geltung zu haben, daß die kaudalst entspringenden am dorsalsten gelegen sind.

Weiters können wir ein gutes Bild der endogenen Systeme der Hinterstränge gewinnen. Bei einer vollständigen Zerstörung der Wurzeln der Cauda sind diese Systeme vollkommen erhalten. Umgekehrt bei einer Läsion des unteren Brust- und oberen Lendenmarks oder des Lendenmarks in seinen tieferen Partien kann man dieses System negativ, d. h. zerstört sehen. Es folgt daraus, daß es sich bei den sogenannten endogenen Systemen des Rückenmarks, die ja auch mit exogenen Bestandteilen vermischt sind, kaum wesentlich um die absteigenden Fasern der

hinteren Wurzel handelt, sondern vielmehr um im Rückenmark selbst entspringende Fasern, kurz um Binnensysteme des Rücken-

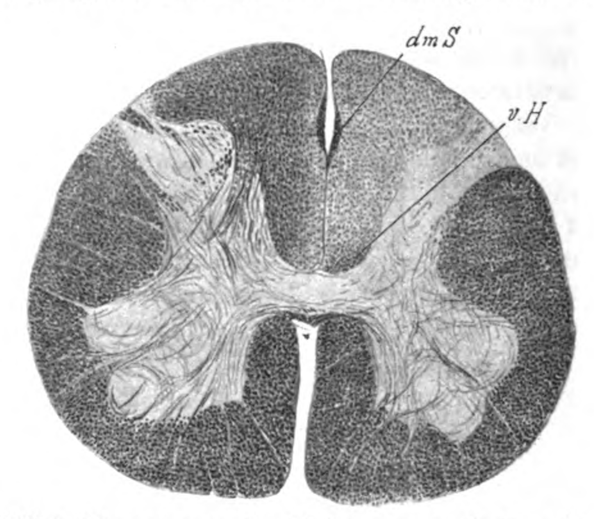


Fig. 20. Fall 9. Binnensysteme des Hinterstranges. *dm.S.* = dorsomediales Sakralbündel; *v.H.* = ventrales Hinterstrangsfeld. (S. $_1$).

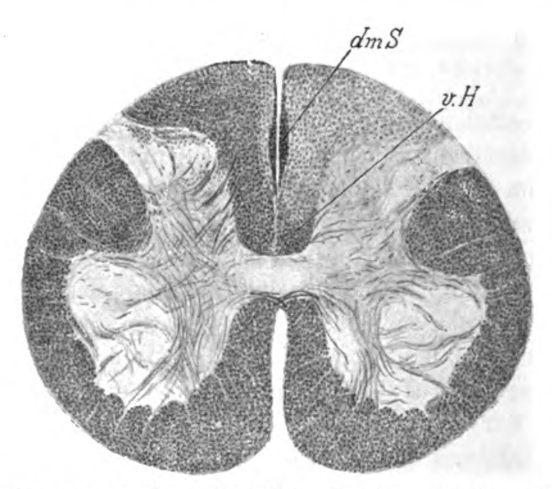


Fig. 21. Fall 9. Binnensysteme des Hinterstranges. *dm.S.* = dorsomediales Sakralbündel; *v.H.* = ventrales Hinterstrangsfeld. (L. $_5$).

marks. Von unten nach oben verfolgt, zeigen diese Binnensysteme zunächst das bekannte Bild des triangle médian von **Gombault**

im untersten Sakralmark, um bei S 4 und S 3 die bekannte Keulenform des dorsomedialen Sakralbündels Obersteiners zu

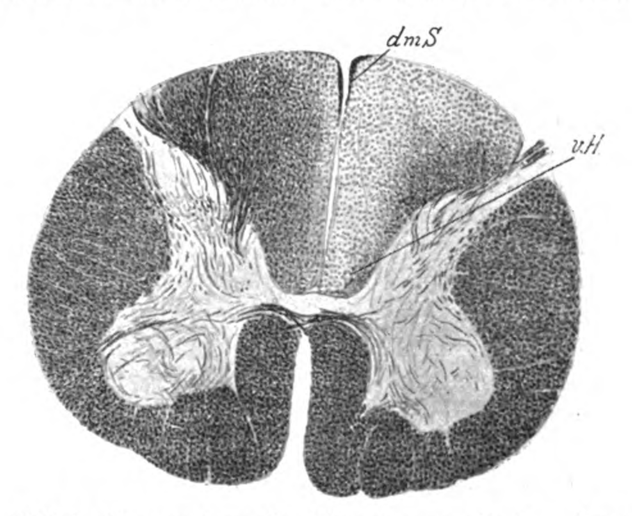


Fig. 22. Fall 9. Binnensysteme des Hinterstranges. *dm.S.* = dorsomediales Sakralbündel; *v.H.* = ventrales Hinterstrangsfeld. (L. 4).

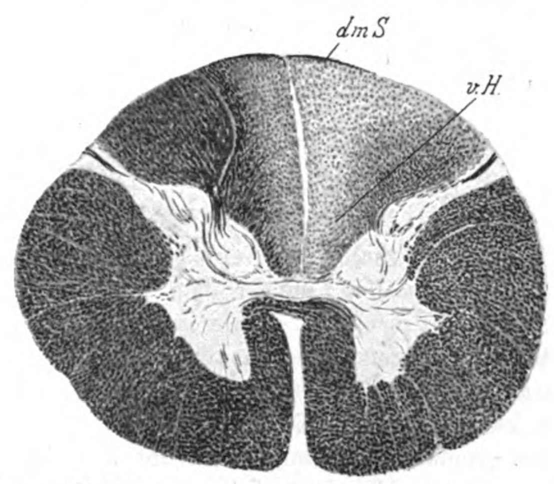


Fig. 23. Fall 9. Binnensysteme des Hinterstranges. *dm.S.* = dorsomediales Sakralbündel; *v.H.* = ventrales Hinterstrangsfeld. (L. 1).

zeigen (Fig. 19 bis 23). Man sieht bei diesen bereits in den genannten Ebenen ventral seiner Spitze aufgesetzt die Fasern des

ventralen Hinterstrangfeldes, die jedoch erst in den obersten Gebieten des Sakralmarks eine gute Entwicklung aufweisen. Gleichzeitig damit tritt das dorsomediale Sakralbündel mehr gegen die Peripherie, wobei es ziemlich weit lateralwärts gelangt, um im oberen Lumbalmark, respektive noch im unteren Dorsalmark ein kleineres, keilförmiges Areal besetzt zu halten. Dieses letztere Areale entspricht ungefähr dem, was man als hinteres, äußeres Feld bezeichnet. Zu gleicher Zeit ist unter ständiger Verschmächtigung auch das ventrale Hinterstrangsfeld lateral gedrückt, und zwar an die ventrale Seite der Wurzeleintrittszone. Es verbindet sich dann, diese entlang dorsalwärts sich ausbreitend, mit Fasern aus dem hinteren äußeren Feld zu jener Bildung, die wir als Schultzes Komma kennen und die ich seinerzeit als lateral absteigende Hinterstrangfasern beschrieb.

Die verschiedene Größe des Bündels bei den Caudaläsionen in den verschiedenen Abschnitten des untersten Rückenmarks ist nur so zu erklären, daß dieses Binnensystem sich offenbar aus relativ kurzen, nur über mehrere Segmente verlaufenden Fasern, die im Rückenmark selbst entspringen, zusammensetzt, daß ferner die Gleichwertigkeit des Schultzeschen Kommas, respektive der lateral absteigenden Hinterstrangsfasern mit dem medialen System im ventralen Hinterstrangfeld und im dorsomedialen Sakralbündel sichergestellt ist. Die Verschiedenheit der Lage in Hals und Lendenmark bedingt lediglich die Verschmächtigung des Hinterstranges.

Neben den Hintersträngen sind es bei den kompletten Querläsionen die Seitenstränge, die schwere Degenerationen aufweisen. Knapp oberhalb des Herdes läßt sich zunächst ein System abscheiden, das hart neben dem Grau des Hinterhorns gelegen, bis in den Processus reticularis hineinragt. Es ist dies eine aszendierende Degeneration in abnehmender Intensität und stellt einen ganz feinen Streifen dar. Es handelt sich hier offenbar um ein kurzes System, Edingers Assoziationssystem des Rückenmarks. Weit interessanter sind die Verhältnisse lateral im Seitenstrang (Fig. 24). Hier findet sich im anterolateralen Gebiet zunächst die ganze Peripherie affiziert. Ein schmaler Streifen setzt sich von hier aus gegen den Vorderstrang hin fort, ungefähr in der Mitte zwischen marginalem Gebiet und Vorderhorn. Es reicht nicht weit in den Vorderstrang hinein. Dieses

Bild des unteren Dorsalmarks ändert sich schon in den mittleren Gebieten des Dorsalmarks in der Weise, daß sich der Streifen aus dem Vorderstrang allmählich zurückzieht, um dort im obersten Dorsalmark vollständig zu schwinden. Ferner wird schon in der Mitte des Dorsalmarks eine Degeneration am Rande ersichtlich, die der ventralen Partie des Tractus spinocerebellaris dorsalis entspricht. In den oberen Partien des Dorsalmarks ist diese letztgenannte Gruppe von Fasern soweit dorsal gerückt, daß sie nun am Apex des Hinterhorns gelegen ist. Wir sehen auch hier eine bestimmte Lagerung der Fasern derart, daß die Fortsetzung der Clarkeschen Säule des Lumbal- und untersten



Fig. 24. Fall 15. Aufsteigende sekundäre Degenerationen.

Dorsalmarks am weitesten dorsal im Kleinhirnsystem gelegen sind. Die nun noch übrig bleibenden Fasern des Anterolateralgebiets stellen eine relativ große Summe dar, in der offenbar verschiedene Systeme liegen (Tr. spinocerebellaris ventralis, spinotectalis et thalamicus). Es ist hier nicht möglich gewesen, das zu sehen, was man allgemein vom Tractus spinotectalis et thalamicus behauptet, nämlich das lateral Wandern desselben. Von dem Augenblick an, als der Querschnitt wieder seine normale Konfiguration über dem Herd erreicht hat, also sagen wir ein Segment über dem Herd, gibt es nur mehr eine periphere aber keine zentrale Degeneration. Es läßt sich also das Überwandern der Fasern von medial nach lateral hier nicht zeigen. Dagegen sieht man in manchen Fällen bis hoch hinauf, daß diese Fasern an der Peripherie von einem schmalen Saum gesunder Fasern eingefaßt werden, die mehr ventral als dorsal gelegen sind und

offenbar deszendierenden Systemen entsprechen. Sind dorsale Randfasern vorhanden, stehen sie in innigstem Verband mit den Kleinhirnsystemen, deren ventrales sich im Anterolateralgebiet in meinen Fällen nicht abscheiden läßt. Jedenfalls sind hier weitaus mehr individuelle Varianten vorhanden, als bei den Hintersträngen; auffallend ist nur, um das nochmals zu betonen, die Größe des degenerierten Feldes.

Unter den absteigenden Fasern des Seitenstranges bieten die Pyramiden nichts von dem bekannten Abweichendes. Es sei nur speziell betont, daß sie sich in meinen Fällen bis in das äußerste Gebiet des Conus hinein verfolgen lassen, und daß sie bereits von der Mitte des Dorsalmarks abwärts die Peripherie besetzt haben.

Hier anschließend möchte ich noch auf eine Frage zu sprechen kommen, die heute noch ebenso strittig ist wie seinerzeit. Bikeles war der erste, der bei experimentell traumatischer Läsion bereits im Jahre 1895 gezeigt hat, daß eine nicht als sekundär aufzufassende Degeneration sich weit durch das Rückenmark verfolgen läßt, eine Degeneration, die keineswegs auf die Einwirkungsstelle des Traumas beschränkt bleibt. Es wurde dieser Befund von Nachuntersuchern bestätigt und von einigen Autoren, welche hauptsächlich anscheinend primäre Degenerationen der hinteren Wurzeln zum Anlaß nahmen, wie Hartmann und Jakob, bereits zur Erörterung der Frage über den Zusammenhang von Trauma und primärer Systemdegeneration benützt. Bezüglich der Wurzeln habe ich mich bereits geäußert. In meinen Fällen habe ich sonst nur ein einziges Mal einen degenerativen Prozeß im System gefunden, der unabhängig von einer sekundären Degeneration ablief. Es handelt sich in diesem Falle, der 21 Tage lang am Leben blieb, um eine schon im Weigert-Präparat kenntliche aufsteigende Degeneration beider Pyramidenseitenstränge und absteigende der Hinterstränge. Man kann leichte Quellung der Achsenzylinder, Ausfall einzelner derselben unter gleichzeitiger Bildung von Abräumzellen sehen, Markzerfall, wobei der Zerfall ganz eigenartig ist, sich keineswegs an die bekannten Bilder hält und der Prozeß sich nach wenig Segmenten abklingend erschöpft Der Fall ist ganz vereinzelt. Ich führe ihn nur an, ohne wesentliche Schlüsse aus ihm ziehen zu wollen. Er spricht mir nicht für das Bestehen einer

primär-traumatischen Degeneration, besonders nicht für eine Beziehung von Trauma zur Systemerkrankung. Das Charakteristische einer solchen ist bekanntlich ihre enorme Chronizität, der allmähliche Zerfall einzelner Fasern, nicht der Zerfall en masse. Den Begriff traumatische Neuritis, den Bikeles prägte, kann ich für das Rückenmark auch nicht gelten lassen. Es fehlen ja alle Charaktere der Neuritis, besonders jene der Exsudation aus den Gefäßen. Es ist ein merkwürdiger Vorgang, für den ich im Augenblick noch keine Erklärung habe, der aber sicherlich nicht artifiziell ist, sondern offenbar im Zusammenhang mit dem Trauma steht. Er ist nicht imstande, die Frage der Existenz einer primärtraumatischen Degeneration zu lösen.

Komplikationen.

In dreien meiner anatomisch untersuchten Fälle bestand eine eitrige Meningitis, die in einem derselben bereits nach 24 Stunden zum Tode geführt hat, während der zweite 4 Tage lang am Leben blieb, der dritte 18 Tage. Alle drei sind Fälle, die die Cauda, respektive den untersten Rückenmarksabschnitt betreffen. Im ersten Falle war ein malignes Emphysem Ursache der rapiden Ausbreitung des Prozesses. Es war nach 24 Stunden bereits eine voll entwickelte eitrige Meningitis nachzuweisen, im Exsudat der Bazillus von Welsch-Fränkel. Im zweiten Fall war der Wundverlauf scheinbar ein ganz normaler. Da plötzlich trat am vierten Tage unter heftigem Kopfschmerz eine Oculomotoriuslähmung auf. Der Kranke war luesverdächtig, aber bevor man noch genauere Untersuchungen vornehmen konnte, trat Somnolenz ein und am Abend des vierten Tages der Exitus. Es war eine Streptokokkenmeningitis, die bereits auf das Rückenmark übergegriffen hatte, also eine Meningomyelitis. Man muß wohl annehmen, daß auch hier wie im ersten Fall die Operation die dort vorhandenen Kokken mobilisierte. Im dritten Falle wurde ein Projektil entfernt, Fistelgänge bloßgelegt. Im Projektil wurden Streptokokken und Gram positive Bakterien nachgewiesen. Die gleichen Keime finden sich auch bei der Meningitis, die sich in nichts von der eitrigen Meningitis der Friedensfälle unterscheidet. Auch hier waren bereits kleine Infiltrate im Mark. Es ist noch hervorzuheben, daß der Prozeß seine größte Intensität in den untersten Rückenmarkspartien zeigt und nach oben zu abnimmt.

Ferner ist es bemerkenswert, daß unter den 30 Fällen die drei meningealen Affektionen von der Cauda ausgingen. Es scheint doch, daß hier Verhältnisse obwalten, welche für die Ansiedlung von Bakterien erheblich günstiger sind, als in den anderen Teilen des Rückenmarks.

Zusammenfassung:

1. Das Trauma wirkt in erster Linie auf die Gefäße, Arterien und Venen und führt zu einer schweren Wandveränderung, die schon in den ersten Tagen kenntlich ist und Bilder schwerster Endo- und Periarteritis erzeugen, welch letztere zu Gefäßverschluß führen können. Am stärksten im Herde, sind diese Veränderungen jedoch auch außerhalb der Herde nachweisbar.

2. Blutungen spielen bei Kriegsverletzungen des Rückenmarks eine ganz untergeordnete Rolle. Sie sind meist klein, oft nur komplizierend als Begleitung einer Meningitis purulenta und können keinesfalls die klinischen Erscheinungen erklären.

3. Die klinischen Erscheinungen sind einzig und allein bedingt durch malazische Prozesse, die unter drei verschiedenen Formen auftreten. Als ischaemischer Infarct mit vollkommener Zerstörung aller das Rückenmark konstituierenden Teile, als einfache Malazie mit relativer Intaktheit der Glia, aber wie der erstere vollständig dem Ausbreitungsgebiete von Gefäßen entsprechend oder als ein mehr diffuser Prozeß, der jedoch auch Anschluß an die Gefäße erkennen läßt und vergleichbar ist mit dem, was wir gemeinhin Ödem nennen. Also traumatischer Infarct, einfache traumatische Malazie, traumatisches Ödem, letzteres aber nur so benannt, um die Ähnlichkeit des Bildes mit dem Ödem zum Ausdruck zu bringen.

4. Alle diese Prozesse können ausheilen, auch wenn der ganze Querschnitt vollständig zerstört ist, und zwar bei kleineren Herden in Sklerosen, bei größeren zystisch, wobei Zystenwand und Narbengewebe, wenn die Glia nicht ausreicht, aus dem Bindegewebe der Meningen und Gefäße sich bildet.

5. In allen Fällen sind die Meningen affiziert, die Pachymeningitis ist eine externe und interne. Die Arachnoidea zeigt eine seröse Entzündung, deren wichtigstes Element von den Adventitiazellen der Gefäße gebildet wird. Diese Entzündung ist plastisch, d. h. es kommt zur starken Bindegewebsvermehrung.

Anderseits kann es zur Zystenbildung kommen, vielleicht auch zur Bildung von Zotten, die am ehesten Ausdruck einer Hyperplasie der Haut sind. Mitunter verbacken die drei Häute miteinander und bilden ein derbes, dem Rückenmark anhaftendes Gewebe.

6. Außerhalb der eigentlichen Herde findet man in vereinzelten Ganglienzellen Schädigungen schwerster Art, dagegen durch das gesamte Rückenmark eine Vermehrung des Fettpigmentes in den Ganglienzellen, die wahrscheinlich Ausdruck gesteigerter Zelltätigkeit in den gesunden Gebieten, vielleicht auch bedingt durch den Ausfall eines namhaften Teiles des Rückenmarks, sind.

7. Die Veränderungen des Zentralkanals sind geringfügig und stehen in keinem Bezug zu etwa sich entwickelnden Syringomyelien.

8. Die sekundären Degenerationen zeigen nicht jenen systematischen Ablauf, wie ihn Jakob fordert und unterscheiden sich von den nichttraumatischen nur quantitativ, nicht qualitativ.

9. Als Komplikationen treten relativ selten eitrige Meningitiden auf, vorwiegend von latenten Infektionen im Caudagebiet ausgehend.

Vergleich der klinischen Erscheinungen mit den pathologischen Veränderungen.

Versucht man die Beziehungen zwischen klinischen Erscheinungen und pathologischen Veränderungen des Rückenmarks beim Trauma festzustellen, so wird dies keinen Schwierigkeiten begegnen; denn wir haben in der Mehrzahl der Fälle komplette Läsionen des Querschnitts, denen die entsprechenden Syndrome klinisch an die Seite gestellt werden können. Es handelt sich da zumeist um Fälle von schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten mit Areflexie und einer bis zur Höhe der Läsionen reichenden Sensibilitätsstörung, die gewöhnlich komplett ist und sich mit einer Blasenparese, oft auch schwerem Decubitus verbindet.

Es ist bemerkenswert, daß in meinen Fällen dieser von Lhermitte als Syndrom des Schocks gekennzeichnete Symptomenkomplex der initialen Phase die ganze Dauer des Prozesses

hindurch anhalt, daß dagegen die Phase der spinalen Automatismen (Auftreten der Reflexe, unwillkürlicher Bewegungen) fehlte, es sei denn, daß man wie Lhermitte es scheinbar tut, das Großzehenphänomen Babinskis den Automatismen zurechnet Sicher hieher gehört die automatische Blase (s. Marburg-Ranzi S. 47). Beides Babinskische Zehenreflex und automatische Blase können bei kompletter anatomischer Querläsion auftreten. Selbstverständlich habe auch ich Fälle mit spinalen Automatismen gesehen, jedoch keinen anatomischen Befund solcher erheben können. Bei einzelnen schien es, als ob sie auf dem Wege zur Willkürbewegung zunächst eine solche Phase durchlaufen.

In allen meinen Fällen fiel die komplette Sensibilitätsstörung mit dem Hauptherde zusammen, d. h. fiel dieser zum Beispiel in das 12. Dorsalsegment, so beginnt die komplette Anästhesie diesem Gebiete entsprechend. Die hypalgetische oder hypästhetische Zone fällt dann in das Gebiet des Ödems und der Meningitis serosa. Man wird demnach niemals fehlgehen, wenn man sich bei der Höhendiagnostik des kompletten Sensibilitätsausfalles bedient, um die Stelle der schwersten Schädigung zu bezeichnen. — Hingegen möchte ich nicht, wie ich es bisher geglaubt habe, die Hautreflexe in gleicher Weise verwenden. So findet sich gelegentlich eine komplette Sensibilitätsstörung von L 1 abwärts, der untere Bauchdeckenreflex fehlt, der Hauptherd liegt bei L 1, darüber befindet sich eine Zone mehr diffuser Schädigung Da wir nun wissen, daß der untere Bauchdeckenreflex etwa D 10 bis D 12 entspricht, so könnte entweder die genannte diffuse Schädigung oder aber die begleitende Meningitis serosa den Ausfall des Reflexes erklären. Es ist speziell dieser Umstand nicht ohne Interesse für die Tumor-Diagnostik, wo man ähnliches gleichfalls zu sehen bekommt.

Von Interesse sind auch die Läsionen der Cauda. Man sieht hier tatsächlich selbst bei den schwersten Fällen, wo bereits Knochenspangen die Wurzeln einschließen oder diese vollständig verbacken, in einem dichten Bindegewebe eingebettet sind, noch immer einzelne intakte Bündel und das allein enthält den Hinweis auf die diagnostischen Kriterien der Cauda gegenüber dem Conus, der, wenn er direkt getroffen war, total zermalmt erschien. Wir werden bei den Caudaläsionen kaum je eine absolut kom-

plette bilateral symmetrische Schädigung nach Trauma finden können und diese Asymmetrie der Erscheinungen, diese Unvollständigkeit wird genügen, um die Caudaläsion zu diagnostizieren. Aber gerade bei den Caudaläsionen kann man, ähnlich wie bei den Affektionen des Rückenmarks, gelegentlich Symptome finden, die keineswegs durch die Läsionen der Cauda allein Erklärung finden. Wenn wir z. B. den Fall XXI nehmen (54 unserer Publikation mit Ranzi), so handelt es sich bei diesem Patienten um eine alte Schußfraktur des rechten Kreuzbeins mit Einheilung eines Gewehrprojektils in die Fraktur. Der Patient hatte eine leichte linksseitige Parese und rechts fehlenden Achillesreflex. Von einer Sensibilitätsstörung ist nichts vermerkt. Der anatomische Befund ist nur der einer Schädigung der letzten, vielleicht auch der vorletzten rechten Sakralwurzel. Da der Patient nahezu 1½ Jahre nach der Verwundung am Leben geblieben war und trotzdem diese Erscheinungen geboten hat, so kann man wohl das funktionelle Moment ausschließen. Wir müssen demnach annehmen, daß diese Erscheinungen mangels eines anderen Befundes durch die komplizierende Meningitis serosa bedingt waren. Gerade bei den Caudaläsionen sieht man solches häufig. Sonst sind wir, wie erwähnt, außerstande, in unseren Fällen klinisch etwas über die Meningitis serosa auszusagen, weil die Erscheinungen der Rückenmarksläsionen an sich so intensiv sind, daß man alle Symptome durch diese allein zu erklären imstande ist.

Die anatomisch untersuchten Fälle totaler Querläsion aber zeigen eines, daß man auch nach kompletter Querläsion des Rückenmarks jahrelang am Leben erhalten bleiben kann. Wir haben 9 Fälle von den 25 mit bekannter Krankengeschichte über 1 Jahr lang erhalten, einen über 3 Jahre lang und die Querläsionen allein waren keinesfalls Ursache des Todes geworden. Einzig und allein die Blasenaffektionen haben das Ende herbeigeführt. Daß dem so ist, sieht man besonders bei den Caudafällen, bei denen die Schädigung eine relativ geringfügige war und die trotzdem zugrunde gehen, weil von der Blase aus schwere Allgemeininfektion erfolgte. Es scheint, daß diese relativ geringe Resistenz Infektionen gegenüber damit zusammenhängt, daß die Blase ihres natürlichen Schutzes der Sensibilität beraubt ist, und es auf diese Weise leicht zu ulcerösen Prozessen kommen kann.

Allerdings darf man nicht vergessen, daß hier noch ein zweites Moment eine Rolle spielt, das ist die mangelhafte Ernährung, unter der unsere Kranken bedauerlicherweise leiden mußten.

Im großen ganzen kann man also sagen, daß uns die Segment-Diagnostik der Fälle mit totaler Querläsion keine wesentlichen Schwierigkeiten dargeboten hat und daß die klinischen Erscheinungen sich mit den anatomischen Befunden meist in Einklang bringen lassen.

Literatur.

Da Literaturzusammenstellungen der traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks wiederholt gemacht wurden, so sind hier nur die im Texte namentlich angeführten zitiert. (Letzte Zusammenstellung — Jakob, 1914.)

Alzheimer, Histol. und histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde III. Bd. 1910, S. 401.

Arndt, Traumat. Erkrankungen des Rückenmarks. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 1903. IX. S. 427.

Beitzke H., Über einen anatomisch untersuchten Fall von Rückenmarkserschütterung durch Schußverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1917, S. 69.

Benda C., Ein Fall von Wirbelschuß mit Caudaverletzung. Neurol. Centralblatt 1915. XXXIV. 15. Spätere anatomische Schicksale der Rückenmarks- und Caudaverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 898.

Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arb. aus d. Wiener Neurol. Inst. 1895. III. 102.

Cassirer, Neurol. Centralbl. 1915, S. 137.

Claude et Lhermitte, Etude de la commotion médullaire directe par projectile de guerre Annales de méd. 1915, p. 479.

Duret, Physiologie pathologique des traumatismes cerebraux. Gaz. med. de Paris 1877.

Erb, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks. Über Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XI. 122.

Fickler, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und Regeneration des Rückenmarks. Ibidem. 1905. XXII. 1.

Finkelnburg, Beiträge zur Klinik und Anatomie der Schußverletzungen des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1914. XL. 2057.

Gerstmann, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych. 1915. XXIX. 97.

Gussenbauer, Über die Commotio med. spin. Prager med. Wochenschrift 1893, S. 485 u. 496.

Hansemann, Berl. klin. Wochenschrift 1914.

Hartmann F., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrbücher für Psych. u. Neurol. 1900. XIX. 380.

Henneberg, Die Myelitis. Handbuch der Neurologie 1911. II. 694.

Derselbe, Über Geschoßkontusion des Rückenmarks. Neurol. Centralblatt 1917, S. 252 u. 1915, S. 137 u. 541.

Jakob, Über die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration. Nissl-Alzheimer Arbeiten 1913. V. 1.

Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Ibidem, S. 182.

Kirchgässer, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, XI, 406; 1898, XIII, 422.

Kienböck, Kritik der sogen. traumat. Syringomyelie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902. XXI.

Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschl. Rückenmarks. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. 1896. I. 415.

Leyden, Ein Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall. Arch. f. Psych. VIII.

Lizen, Beiträge zur Histopathologie der Schußverletzungen des Rückenmarks. Monatsschr. f. Psych. 1917. XLII. 86.

Luxenburger, Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Wiesbaden, Bergmann, 1903.

Marburg und Ranzi, Die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Arch. f. klin. Chirurgie 1918. CXI. 1.

Minor, Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. Handbuch der Pathologie des Nervensystems. Berlin, Karger, 1904. II.

Mattauschek, Ein Beitrag zur Kenntnis der Arachnoidea spinalis. Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Inst. 1909. XVII. 150.

Mauss und Krüger, Über die unter dem Bilde der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918. LXII. 1.

Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen des Zentralnervensystems. Nissl-Alzheimer Arbeiten 1909. III.

Obersteiner, Über Erschütterung des Rückenmarks. Wiener med. Jahrbücher 1879. III. u. IV. H., S. 531.

Derselbe, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Leipzig und Wien, Deuticke, 1912. V. Aufl.

Derselbe, Funktionelle und organische Nervenkrankheiten. Wiesbaden, Bergmann, 1900.

Pollak E., Studien zur Pathologie der Neuroglia I. Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Inst. 1919. XXII.

Redlich E., Über Rückenmarkserschütterung. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1917. XXXVIII. 103.

Rosenfeld, Über Schockwirkungen bei Schußverletzungen des Rückenmarks. Beiträge zur klin. Chirurg. 1916. CI. 372.

Schmaus, Beiträge zur patholog. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchows Archiv 1890. CXXII. 336 u. 470. Lubarsch-Ostertag 1890. XXXVII. 485.

Derselbe, Vorlesungen über die patholog. Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden, Bergmann 1901.

Schmelz, Über Meningealveränderungen bei einigen chron. Rückenmarksaffektionen. Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Inst. 1913. XX. 243.

Schuster P., Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Klinik der Meningitis serosa spinalis circumscripta. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1915. XXXVII. 341.

Sgallitzer, der Wert der Röntgenuntersuchung bei Schußverletzungen des Rückenmarks. Arch. für klin. Chirurgie. Bd. 111. H. 1.

Ströbe, Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin, Karger, 1904. II.

Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Deg. und Reg. ... Zieglers Beiträge 1894. XI.

Stern, Beitrag zur Kenntnis der Form und Größe des Rückenmarksquerschnitts. Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Inst. XIV. 329.

Tilmann, Die Theorie der Gehirn- und Rückenmarkserschütterung. Arch. für klin. Chirurgie 1899. LIX.

Turner nach Luxenburger.

Tafelerklärungen.

Tafel VII.

Abbildung 1. Arachnoidealcyste. *A.* = Arachnoidea; *AZ.* = Arachnoidealzotten; *CW.* = Cystenwand; *Pm.* = Pia mater; *R.* = hintere Wurzel.

Abbildung 2. (Fall 5, Detail aus Abb. 1.) Arachnoidealzotten. *A* = Arachnoiditis; *E.* = Ependymanhäufung; *R.* = hintere Wurzel.

Tafel VIII.

Abbildung 1. (Fall 3.) Einwachsen der Glia in die Pia; *Gl.* = Glia; *gR.* = gliöse Rindenschichte; *Oe.* = Oedem; *Pm.* = Pia mater.

Abbildung 2. (Fall 8.) Vernarbung durch piales und Gefäßbindegewebe. *Bg.* = Bindegewebsschicht; *Gsch.* = Gefäßschicht; *Pm* = Pia mater.

Abbildung 3. (Fall 14.) Wurzelsklerose. *A.* = Arachnoidea; *Pm.* = Pia mater; *Ra.* = Radix anterior.

Rückschau — Ausblick.

Von

Heinrich Obersteiner.

Das vorliegende Schlußheft des XXII. Bandes der „Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität" ist das letzte, das unter meiner Herausgeberschaft erscheint. Nach 46jähriger Lehrtätigkeit scheide ich mit dem Überschreiten der Altersgrenze aus dem Amte und damit auch von der Leitung des Neurologischen Instituts — wahrlich nicht leichten Herzens, habe ich doch dort so viel Freude und Befriedigung, so viel Belehrung und vor allem so viele Freunde gefunden.

Ich will nicht ganz ohne Abschiedsgruß meine langjährige, gewohnte Arbeitsstätte und die Blätter verlassen, welch letztere Zeugnis ablegen für das rege geistige Leben, das daselbst immer herrschte und die dies hoffentlich auch fernerhin tun werden. Mein langjähriger, verdienstvoller Assistent und Mitarbeiter, Professor Otto Marburg, hat gelegentlich der Feier des 25jährigen Bestandes des Instituts (November 1907) in ausführlicher Weise über dessen Entstehen und Anwachsen bis zu jenem Termine berichtet (Zur Geschichte des Wiener Neurologischen Instituts. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut, Wien, XV). Wenn ich an dieser historischen Darstellung etwas auszusetzen habe, so ist es der Umstand, daß sie meiner Empfindung nach viel zu persönlich gefaßt ist, mein Wirken, meine Verdienste dort weitaus zu sehr in den Vordergrund gerückt sind. Ich kann es nur zum geringen Teile mir zugute schreiben, wenn das Neurologische Institut sich, wenn auch langsam, so doch unentwegt in der dort geschilderten Weise entwickeln konnte. Mehrere glückliche Umstände waren es, die mir bei der Realisierung und dem Weiterausbau meines Planes — der allerdings meinem Kopfe entsprungen

ist — zu Hilfe gekommen sind. Ich will hier nur einige wenige herausheben, um nicht zu weitläufig zu werden.

So waren zu Beginn der Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts die Zeitverhältnisse einem solchen Unternehmen besonders günstig; das Interesse an der theoretischen, wie der praktischen Neurologie, das vorher ein recht geringes war, erwachte gerade in Wien durch das Wirken Meynerts (vgl. meine kurze Mitteilung „Die Neurologie in Wien vor 50 Jahren", Psych.-neurol. Wochenschrift, 1918/19, Nr. 21, 22), dessen außergewöhnlich geistreiche und anregende Persönlichkeit seine Schüler auf diesem Gebiete festhalten mußte. Ein anderer Umstand, der dem Institute, und zwar wohl in erster Linie zugute kam, war die Tatsache, daß ich das Glück hatte, bald eine wachsende Zahl ganz ausgezeichneter Schüler und Hilfskräfte aus den verschiedensten Ländern um mich zu versammeln, von denen viele im Lauf der Zeit sich einen angesehenen und bedeutungsvollen Namen in der Wissenschaft erworben haben.

Unter solchen Bedingungen, unter solchen vielversprechenden Auspizien mußte es geschehen, konnte es kaum anders geschehen, als daß das Neurologische Institut in Wien, das ja die erste und längere Zeit hindurch die einzige derartige Lehr- und Forschungsstätte in Europa und in Amerika war, sich frisch und erfolgreich entwickelte; von meiner Seite waren wirklich nur etwas Mühe und Geduld, sowie guter Wille und Ausdauer herbeizuschaffen um dieses Anwachsen und Blühen zu fördern. Und wenn später dann eine Reihe ähnlicher Institute ins Leben gerufen wurden (in Frankfurt a. M. Edinger, in Zürich von Monakow, in Madrid Ramon y Cajal, in Amsterdam Ariens Kappers, in Petersburg Bechterew, in Philadelphia am Wistar Institute Donaldson, in Budapest K. Schaffer, in Berlin C. u. O. Vogt, in Leipzig Flechsig, in München Kräpelin, Nissl, Brodmann, Spielmeyer) und andere weitere (in Japan, Italien) kurz vor Ausbruch des aller Wissenschaft feindlichen Weltkrieges geplant waren, so war für uns damit nur eine Konkurrenz im besten Sinne des Wortes geschaffen, das Interesse für die theoretische Neurologie und Psychiatrie überall erweitert und verbreitert worden.

Über Anregung von W. His hatte die Internationale Assoziation der Akademien bereits 1901 die Errichtung von Zentral-

instituten für die Erforschung des Zentralnervensystems in Erwägung gezogen und wenige Jahre später (1904) die einzelnen Akademien ersucht, bei ihren Regierungen oder sonstigen zuständigen Instanzen die Errichtung solcher Spezialinstitute zu beantragen. Gleichzeitig wurde eine Spezialkommission, Brain Commission (Br. C.) unter dem rührigen Vorsitz Waldeyers gewählt, der vor allem die Aufrechthaltung der Beziehung dieser „Hirnforschungsinstitute" zueinander und zu der Assoziation obliegen sollte.

Sicher hat also auch der so dankenswerte und nicht hoch genug einzuschätzende moralische Einfluß der internationalen Assoziation der Akademien, speziell das Gewicht der Wiener Akademie der Wissenschaften gerade bei unserer Unterrichtsverwaltung nicht wenig dazu beigetragen, daß für uns gar manches erzielt werden konnte, was zwar unbedingt notwendig, aber doch bis dahin unerreichbar gewesen war.

Es würde ja unglaubwürdig klingen, wenn ich behaupten wollte, daß meine Bestrebungen zur Ausgestaltung unseres Instituts immer von Erfolg, wenigstens von raschem Erfolg begleitet gewesen wären; ohne jemals geradezu auf ernsten Widerstand, besonders bei den vorgesetzten Behörden, zu stoßen, fand ich dort doch oft nicht jenes volle Verständnis für ein „Nebenfach" (eine Bezeichnung, die ich unbedingt als richtig anerkennen muß), wie ich es gerne gewünscht hätte, sondern gar nicht selten eine gewisse „passive Resistenz". Wie lange hat es trotz der nie fehlenden Unterstützung und Befürwortung von seiten des Kollegiums gebraucht, bis es mir gelang, einen Assistenten, für diesen die ihm zukommende Besoldung oder gar eine solche für den jeweiligen Institutsvorstand, d. h. zunächst für mich (nach 37jähriger Tätigkeit als unbesoldeter Professor und Institutsleiter) zu erwirken; wie schwer war es, namentlich in der ersteren Zeit, bei den gewiß recht unangenehmen, häufigen Übersiedlungen nur halbwegs entsprechende Arbeitsräume zugewiesen zu erhalten![1]

Ich bin übrigens nicht der einzige, der trotzdem mit Liebe, fast mit Wehmut der Zeiten gedenkt, als wir uns noch in den engen, schmutzigen Parterreräumen im Hofe der alten Gewehr-

[1] Vgl. die erwähnten Ausführungen Marburgs.

fabrik (gerade dort wo sich jetzt unser Neubau erhebt), enge gedrängt und vielleicht gerade dadurch in um so intimerem Verkehr, behelfen mußten; die Bretter des Fußbodens brachen unter unseren Schritten zusammen, so daß ein ausländischer Kollege einmal brieflich bei mir anfragte, ob er auch trotz seiner Körperfülle bei uns arbeiten könne; von der Decke pflegte das Wasser aus dem Reservoir im ersten Stock zu uns herabzutropfen; der sogenannte Vortragsraum war stockfinster usw. Vielleicht kommt unsere Anhänglichkeit an das längst Vergangene daher, daß ich und meine Mitarbeiter jünger waren, und daß uns deshalb jene Jahre als eine glückliche, heitere Zeit erscheinen; fast möchte ich sagen, als die „gute alte Zeit", wenn ich damit nicht den Eindruck erwecken würde, als wäre das heutige Institutsleben — natürlich abgesehen von den mehr als traurigen Zeitverhältnissen eines 4½jährigen Krieges und seiner unabsehbaren Folgen — ein weniger erfreuliches. Es herrscht auch jetzt bei uns wie damals der freundschaftliche Verkehr, gewissermaßen ein demokratischer Ton; jeder, der als Mitarbeiter ins Institut eintritt, ob Student in den ersten Jahren, oder als erfahrener Arzt, soll, wenn er nur das ehrliche Bestreben zeigt zu lernen und zu arbeiten, sich in einem Kreise von Freunden befinden. Darum habe ich auch von Anfang an mein Augenmerk darauf gerichtet, daß dieses Verhältnis zwischen Lehrern und Schülern und zwischen diesen beiden untereinander, ein ungetrübtes sei und bleibe; lieber einmal ein paar heitere fröhliche Worte mitten in die ernste Arbeit eingestreut, als Streit, Zank und wissenschaftlicher Neid.

Wenn ich von Lehrern in der Mehrzahl sprach, so denke ich dabei neben mir an meine tüchtigen, getreuen Assistenten und Demonstratoren (die Assistenten O. Marburg, M. Schacherl, K. v. Orzechowsky, P. Biach, L. Schweiger, J. Bauer, Z. Reich, R. Löwy, P. Loewy, E. Pollak, E. Spiegel und die Demonstratoren L. Biskup, E. Hulles, Elsa Friedland, F. Steinberg), die fleißigen und geschickten Präparatorinnen nicht zu vergessen, von denen Frau Hirsch nicht nur den Nachwuchs an weiblichen Hilfskräften für uns heranbildete, sondern auch wiederholt von auswärts darum angegangen wurde.

Es ist mir eine Freude und mein Stolz, wenn frühere Schüler des Instituts, von denen manche vor einer langen

Reihe von Jahren hier ihre ersten wissenschaftlichen Sporen verdient haben, diesen Räumen treu bleiben, sie, wie dies so oft geschieht, freundschaftlich aufsuchen und damit ihre Anhänglichkeit und dauernde Zugehörigkeit dokumentieren. Wohl am klarsten und eindringlichsten kam dies zum Ausdruck, als es sich meine Schüler nicht nehmen ließen, am 23. November 1907 das 25jährige Bestehen des Neurologischen Instituts in mehr als solenner Weise festlich zu begehen. Frankl-Hochwart, Redlich, Schlesinger, Karplus und Marburg hatten sich zu einem rührigen Komitee vereinigt, um das Fest in besonders glänzender Weise zu gestalten; da aber diese schöne Doppelfeier (Vormittag und Abends) zu sehr den Charakter einer Ovation für meine Person annahm, kann ich auch darüber nicht ausführlich berichten. Erwähnen will ich nur, daß meine von Kauffungen meisterhaft ausgeführte Marmorbüste dem Institute übergeben wurde, dem sie zu dauernder Zierde gereichen wird. Nicht verschweigen will ich, daß damals auch Amerika und Japan zu Worte gekommen sind.

Übrigens war das Neurologische Institut nicht dies einzige Mal der Schauplatz von Festlichkeiten, die von seinen Schülern veranlaßt wurden, so auch im Dezember 1895 gelegentlich meines 25jährigen Doktorjubiläums und zuletzt am 13. November 1917 anläßlich meines 70. Geburtstages. Vielleicht darf ich noch hinzufügen, daß mir an diesen Festen außer zahlreichen wertvollen Erinnerungsgaben nebst mehreren Sondernummern der Wiener med. Wochenschrift im ganzen vier ebenso umfang- wie inhaltsreiche Bände von Festschriften gewidmet worden waren.

Als ein schönes Zeichen des dauernden innigen Verhältnisses, das viele ehemalige Schüler mit dem Institute verknüpft, muß ich dankend zahlreicher Schenkungen gedenken, die jene uns überwiesen haben, so von Prof. Karplus (Sammlung von Familiengehirnen), Prof. Dexler (Marsupialier-, Dugong-, Elefanten-, Walfischgehirne u. a.), Prof. Schlagenhaufer (wiederholte Sendungen pathologischer Präparate), Prof. Zappert (Monographien über Nervenkrankheiten des Kindesalters), Prof. Frankl-Hochwart (aus dessen Nachlaß durch gütige Vermittung seines Bruders, Herrn Ober-Staatsbahnrates Bruno Frankl-Hochwart) u. a. Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur erwähnen, daß wir uns auch reicher weiterer Zuweisungen zu erfreuen hatten,

so in erster Linie der vielen pathologischen Gehirne durch Regierungsrat Schweighofer (Salzburg). Auch durch das freundliche Entgegenkommen verschiedener Prosektoren, und zwar in erster Linie Hofrates Weichselbaum und Hofrates Kolisko wurde uns wertvolles Material erreichbar. Tierhirne kamen uns wiederholt durch Prof. Tandler und früher während vieler Jahre infolge gütiger Vermittlung des Direktors am Naturhistorischen Hofmuseum Lorenz v. Liburnau behufs Bearbeitung zu. Prof. Jelgersma in Leiden übersandte uns eine Schnittserie durch ein Delphingehirn usw. Es ist selbstverständlich unmöglich hier dankend aller Quellen zu gedenken, aus denen wir schöpfen durften.

Bezüglich der Studierenden und Ärzte, welche unsere Forschungsstätte aufsuchten und deren Heimat (wenigstens bis 1907) kann ich auf Marburgs Publikation verweisen.

Trotzdem die hohen Räume und schönen Wände nicht den Wert eines Instituts ausmachen, in voller Erkenntnis dieser Tatsache mußten wir doch mit allen Mitteln nach Verbesserung der äußeren Umstände streben. Wir fanden uns ja in vielfacher Weise in unseren Arbeiten, um den modernen Anforderungen entsprechen zu können, beschränkt. Die stetig anwachsenden Sammlungen konnten nicht mehr zweckmäßig aufgestellt werden, viele Präparate mußten auf die allgemein zugängliche Treppe verwiesen werden, von wo manche auf geheimnisvolle Art verschwanden; die Aufstellung eines großen Mikrotoms war durch den Platz, den es beanspruchte, störend, eine feinere Wage entsprechend unterzubringen war unmöglich; vor allem aber erschien es undurchführbar, gewisse Forschungsgebiete gebührend zu pflegen. Eine Durchsicht des Inhaltes der 22 Bände unserer „Arbeiten" und der sonstigen Publikationen (vgl. u. a. die jährlichen Berichte seit 1908) läßt einen gewissen Mangel an Vielseitigkeit deutlich erkennen. Für die Vivisektionen steht uns nur ein kleiner, finsterer Raum zur Verfügung, in dem eine erfolgreiche Asepsis kaum durchzuführen ist; dabei ist es noch schwieriger, die operierten Tiere einer dauernden, genauen Beobachtung zu unterziehen. In meinem Referate über die Funktion der Nervenzelle am XVI. internationalen medizinischen Kongreß in Budapest (Arbeiten aus dem Neurologischen Institute, Wien XVIII) hatte ich zum Schlusse darauf hingewiesen, daß

ein eingehendes Studium der chemisch-pathologischen Prozesse in den Nervenzellen uns voraussichtlich in dem Verständnis ihrer Funktion wesentliche Förderung bringen wird, und ich habe wiederholt der Meinung Ausdruck gegeben, daß, nachdem die histologische Untersuchung des Nervensystems so weit ausgebaut und nach allen Seiten mit immer neuen und vorzüglicheren Methoden durchgeführt wurde, ein bedeutender Fortschritt künftighin auf chemischem Gebiete, vielleicht ganz besonders durch die Kolloidchemie, also auf noch wenig beschrittenem Wege, erwartet werden dürfe. Die Möglichkeit diesen Weg erfolgreich einzuschlagen fehlte uns hier bisher auch fast ganz.

Ich will ja nicht alle Mängel unserer jetzigen Unterkunft aufzählen, auf die Bibliotheksschwierigkeiten komme ich ohnedies später ausführlich zu sprechen; doch möchte ich bei dieser Gelegenheit die vielseitigen Aufgaben kurz anführen, die unser Institut in didaktischer und in wissenschaftlicher Richtung — als Lehr- und Forschungsinstitut — zu erfüllen hat. Diejenigen Besucher, die dort persönlich arbeiten, sind entweder 1. Anfänger, welche den Wunsch haben, sich über den feineren Bau und die Leistungen des gesunden und kranken Nervensystems eingehender zu unterrichten, als es in den Vorlesungen über Anatomie, Physiologie, pathologische Anatomie u. a. möglich ist (Studierende und Arzte). 2. Vorgeschrittenere, die sich mit der Lösung spezieller wissenschaftlicher Fragen auf unseren Gebieten befassen (ebenfalls Studierende und Ärzte) und endlich 3. Ärzte, die beabsichtigen, Gehirne, Rückenmarke oder Nerven genauer zu untersuchen, welche von Kranken stammen, die unter ihrer Behandlung standen. Als eine weitere Aufgabe hat es das Institut angesehen, pathologisches Material, das von Spitälern in Wien oder aus der Provinz zugewiesen wurde, zu untersuchen, den Befund und über Wunsch auch entsprechende Präparate einzusenden. Hiezu kommen schließlich noch die systematischen Vorlesungen des Vorstandes und der Assistenten.

Dieser vielseitigen Aufgabe in genügender Weise nachzukommen, wurde immer schwieriger; begreiflicherweise ganz besonders während des Krieges. Alle die Hindernisse, vor allem jene, die sich uns in dieser letzten Leidenszeit entgegenstellten, mußten guten Mutes und mit Geduld hingenommen werden. So ist in erster Linie der Personalmangel hervorzuheben. Längste

Zeit hindurch waren 2 von den 3 Assistenten und beide Demonstratoren zu Felddiensten eingezogen, bloß der erste Assistent, Professor Marburg, blieb in Wien zurück, allerdings nur dadurch, daß er bei der ersten Chirurgengruppe der Klinik des Hofrates Eiselsberg als Konsiliarius für Nervenkrankheiten in Verwendung stand und damit vielfach in Anspruch genommen wurde. Der nunmehr auch schon mehr als 70jährige Diener Brauneis mußte, selbstverständlich vom Kriegsdienste befreit, neben den Präparatorinnen wohl als Stütze des Instituts angesehen werden. Schwer empfunden haben wir den Mangel an vielen Chemikalien, wie Celloidin, Äther, Chromsaurem Kali (die uns immerhin in lange nicht zureichender Menge behufs Untersuchung des Kriegsmaterials durch die XIV. Abt. des Kriegsministeriums zugewiesen wurden), während bei allen erreichbaren Chemikalien, Gläsern und anderen Behelfen die rapide zunehmende, ungeheuere Teuerung unseren Wünschen bald Schranken setzte. Ein weiterer Umstand, der sogar zur zeitweisen Unterbrechung der Arbeiten führte (und auch noch führen wird?) war die durch Kohlenmangel bedingte Unmöglichkeit zu heizen, Gas und Elektrizität nach Bedarf zu verwenden. Leichter haben wir es ertragen, daß man, wie überall, die Gegenstände aus Kupfer und Messing, einschließlich der Türklinken requirierte.

Alle diese angeführten und nicht angeführten dauernden oder temporären Unzulänglichkeiten, mit denen wir zum Teil schon vor dem Kriege zu kämpfen hatten, haben uns nie die Arbeitsfreudigkeit, wohl aber die Arbeitsmöglichkeit beeinträchtigt. Anderseits mußte mein Bestreben dauernd dahin gerichtet sein, an dem weiteren Ausbau des Instituts unentwegt zu arbeiten; dies schien um so mehr am Platze, als von mehreren Seiten die Räume, in denen es jetzt untergebracht ist, zwar nicht beansprucht, aber doch angestrebt werden. Eine Anzahl von Projekten tauchte für die Übersiedlung des Instituts auf, von denen erst jene in greifbarere Nähe rückten, die mit dem Abbruch der alten Gewehrfabrik und einem auf diesem Grunde aufzuführenden Neubau rechneten. Jenes Gebäude war namentlich nach unserem Auszug im April 1904 nach und nach immer mehr zur Ruine verfallen und erregte, an einer der belebtesten Straßen Wiens gelegen, vielfachen Anstoß, der in wiederholten Zeitungsartikeln zum Ausdruck kam. Im Jahre 1907 wurde tat-

sächlich der Plan für einen modernen Neubau in den betreffenden Ministerien ausgearbeitet; eine Anzahl verschiedener medizinischer Institute sollte hier in zweckentsprechender Weise untergebracht werden, außer der Neurologie auch die Histologie, Embryologie, anfangs aber auch noch große Zeichensäle. Im Voranschlag pro 1909 wurde sogar tatsächlich eine entsprechende Bausumme ins Budget eingestellt und auch der Beginn des Baues für das Frühjahr 1909 in Aussicht genommen. Zahlreiche verzögernde Verhandlungen und Besprechungen mit dem Unterrichts-, Arbeits- und nicht zuletzt mit dem Finanzministerium, sowie mit den Vorständen der direkt oder indirekt daran interessierten Institute fanden statt, bis schließlich das ganze Hochparterre des Neubaues dem Neurologischen Institute und seiner Bibliothek am Papier zugewiesen wurde.

Bei der Ausführung der Pläne ward zwar bezüglich der Einteilung usw. den in Betracht kommenden Institutsleitern möglichste Freiheit gelassen, doch war es sonderbarerweise die Art der Herstellung der äußeren Fassade, welche die Vollendung der Pläne lange Zeit hinausschob; wir wollten in erster Linie die Zweckmäßigkeit des Baues betont wissen, während von anderen Seiten, sogar von sehr hoher, ohne Rücksicht darauf, gewisse, damit nicht vereinbare architektonische Bedingungen gestellt wurden, die dann allerdings glücklicherweise doch nicht zur Ausführung kamen.

Es war schon ein großer Schritt vorwärts, der mit Freude begrüßt wurde, als im April 1910 die ersten Arbeiter erschienen, um die Demolierung des alten Gebäudes zu beginnen. Und dennoch bedurfte es noch einer Wartezeit von mehr als 4 Jahren — die in vielfacher Beziehung als verloren zu gelten haben — bis endlich unter der verdienstvollen Bauleitung von Herrn (jetzt) Oberbaurat Holik und (jetzt) Baurat Wutschnig am 24. Mai 1914 der erste Spatenstich zum Neubau geschah. Zwar war die Vollendung des Gebäudes für das Jahr 1915 in Aussicht genommen — da brach unerwarteterweise jener für uns so unglückliche Krieg aus, der jede Friedenstätigkeit hemmte. Die Preise schnellten immer mehr zu ungeahnter Höhe empor, so manche Materialien waren bald überhaupt nicht mehr zu schaffen. Nur dankbar kann ich es anerkennen, daß trotz aller Schwierigkeiten der Bau, wenn auch langsam, weiter geführt wurde, so daß im Oktober 1914

das Hochparterre — unser künftiges Heim — im Rohbau fertig war und im März 1915 das ganze Haus mit seinen vier Stockwerken unter Dach kam. Nun ging es allerdings in immer langsamerem Tempo vorwärts, bis endlich im Jahre 1917 fast völliger Stillstand der Bautätigkeit eintrat. In erster Linie war es mir wohl um die Unterbringung der über 40.000 Bände zählenden neurologisch-psychiatrischen Bibliothek zu tun, die unbenützbar, zum Teile in Kisten verstaut, ganz unzugänglich im Keller meiner Privatwohnung untergebracht werden mußte. Auf mein dringendes Ansuchen konnte ich es durchsetzen, daß zuerst die Bibliotheksräume fertiggestellt wurden, und im Februar 1919 wurde mit der Aufstellung der Bücherregale begonnen, so daß endlich, gerade noch vor Torschluß (d. h. vor meinem Scheiden von der Leitung des Instituts), anfangs September 1919 die Einreihung der Büchervorräte in Angriff genommen werden konnte. Die übrigen Institutsräume blieben dabei in der Fertigstellung sehr zurück, zum nicht geringen Teile auch deshalb, weil sie von verschiedenen Seiten provisorisch zur Benützung angefordert und übernommen wurden, so vom Kriegsministerium, dem Roten Kreuz und schließlich von der Finanzverwaltung für die Vermögensabgabeaktion — letztere sogar bis Mitte September d. J.

Es scheint mir hier am Platze, einige Worte über die Einteilung des Instituts einzuflechten, dessen Bau ich zu Ende führen konnte und dessen innere Einrichtung ich mit dem Rate meiner Assistenten bis ins Detail bestimmte, wenn es mir auch nicht mehr gegönnt werden soll, in den neuen Räumen als Vorstand wissenschaftlich und didaktisch zu wirken[1]). Ich darf wohl sagen, daß die Vollendung des Neurologischen Instituts unter diesen unsagbar traurigen Verhältnissen ein ermutigendes Zeichen für die Lebenskraft Deutschösterreichs ist und daß jenes eine wirkliche Zierde unserer Wiener Fakultät sein wird.

Das neue Institut setzt sich in seinem Hauptteil aus zwei im nahezu rechten Winkel aufeinander stehenden Flügeln zusammen, die, wie bereits erwähnt, das ganze Hochparterre des Gebäudes in Anspruch nehmen. Der gegen die Währingerstraße

[1]) Ich hoffe aber dennoch, gewissermaßen als Volontär, für die Dauer dort ein stilles Arbeitsplätzchen zu finden.

zu gelegene 26 *m* lange Flügel ist ausschließlich für die Bibliothek bestimmt, während der in der Schwarzspanierstraße 91 *m* 55 *cm* lang ist und die Arbeitsräume, Sammlungen, Hörsaal usw. aufnimmt. In dieser 117 *m* 55 *cm* langen Gassenfront befinden sich 33 Fenster (dazu noch 26 gegen den Hof).

Zuerst einige Worte über die Bibliothek. Das Büchermagazin ist 26 *m* lang, 6 *m* breit und 4 *m* hoch. Damit sämtliche Bücher (selbstverständlich einreihig) in Reichweite aufgestellt werden können, ist der ganze Raum mittels einer Glasdecke in zwei, durch eine Wendeltreppe miteinander verbundene Etagen unterteilt. Die Regale sind durchwegs ganz aus Eisen, an deren Frontseite kleine hölzerne Klapptischchen das Ablegen der Bücher erleichtern; die einzelnen Fächer sind in Zahnleisten verstellbar. Ein elektrischer Staubsaugeapparat dient zur Reinhaltung der Bücher. Der Boden der unteren Abteilung ist mit Linoleum belegt. Ein geräumiger, sehr heller Lesesaal dient zugleich zur Aufbewahrung der Kataloge, für die ungebundenen neuen Zeitschriften, sowie als Arbeitsraum des Bibliothekars. Den Benützern der Bibliothek steht ein alphabetischer Autorenkatalog (der dringend einer Umschreibung bedarf) und ein Realzettelkatalog zur Verfügung, während der Zuwachskatalog, das Verzeichnis der beim Buchhändler bestellten Werke, das für den Buchbinder und endlich das der ausgeliehenen Bücher ausschließlich für den Bibliothekar bestimmt sind.

Nebst einem Vorzimmer ist ein größerer Raum zur Kleiderablage für die Bibliotheksbesucher, sowie zur provisorischen Unterbringung der vom Buchhändler oder Buchbinder eintreffenden Werke bestimmt. Die Bibliothek ist so angelegt, daß sie, soweit sich dies berechnen läßt, unter normalen Verhältnissen für weit mehr als 20 Jahre räumlich hinreichen dürfte.

Im Bereiche des eigentlichen Instituts folgen vom Haupteingang an: Die photographische Kammer, das Vivisektorium mit Vorbereitungs- und Beobachtungsraum, das Arbeitszimmer für die Präparatorinnen und Demonstratoren, ein kleines Arbeitszimmer, dann der große 5fenstrige Arbeitssal, in welchem leicht 2, im argen Notfall sogar 3 Reihen von Tischen aufgestellt werden können, das Kabinett des ersten Assistenten, Sprechzimmer und Arbeitszimmer des Vorstandes, der Hörsaal mit rund 70 Sitzplätzen und die Kleiderablage für die Hörer, durch welche der

Zugang zu jenem stattfindet. Daran schließt sich noch ein Raum für die Aufbewahrung von Tafeln und Abbildungen, ferner die Kleiderablage für die im Institute Arbeitenden, wovon ein kleinerer Raum abgetrennt ist, in welchem die weiblichen Institutsangehörigen sich umkleiden und waschen können. Alle Fenster für die genannten Arbeitsräume nebst Hörsaal sind gegen Nord-Westen gerichtet und sehen, von der lärmenden Straße abgelegen, nach dem weiten Hof. Auf der Straßenseite läuft vom Haupteingang an ein 52 *m* 75 *cm* langer, 3 *m* breiter Korridor, in welchem die Sammlungskästen (s. u.) Aufnahme finden werden; gelegentlich können auch die Fenstertische des Korridors zu Arbeitsplätzen Verwendung finden; daran schließen sich noch ein Arbeitszimmer für Vorgeschrittene, das chemische Laboratorium und ein Ablege- und Manipulationsraum, in welchem von der linken Treppe her die neuanlangenden Präparate direkt abgeliefert, vorpräpariert und bis zur weiteren Verwendung aufgestellt werden können.

Im Sockelgeschoß ist die Wohnung des Dieners untergebracht, ferner eine Werkstatt und ein Depot für die älteren Präparate, sowie die Alkoholkammer, und endlich im Tiefparterre der geräumige Tierstall mit einem Auslauf ins Freie, nebst der Futterkammer. Die Haupttreppe führt von der Straße wie auch vom Hofe zum eigentlichen Eingang des Instituts; am anderen Ende ist die bereits erwähnte vom Hof aus zugängliche Treppe für den Hörsaal und auch für den Ablegeraum, während eine engere mittlere Treppe bloß für den internen Verkehr zwischen den einzelnen Stockwerken bestimmt ist.

Wenn einmal die innere Einrichtung, die zum großen Teile bereits in Arbeit ist, namentlich auch der nötige neue wissenschaftliche Apparat beigestellt sein werden, dann erst dürfte eine eingehende Schilderung wohl am Platze sein; heute stehen wir ja noch vor etwas Unfertigem, ich hoffe aber, daß Herr Baurat Wutschnig, in dessen Händen gegenwärtig der Bau liegt, sowie der rührige Baumeister Herr Mateju bald einen günstigen Abschluß erreichen werden. Ich möchte an dieser Stelle dankbar darauf hinweisen, daß von Seite der Unterrichtsverwaltung, speziell von Herrn Ministerialrat O. Meyer-Winterhalde, dem Neubau das wärmste Interesse und vielfache Unterstützung entgegengebracht wurden.

Auch über die Sammlungen will ich mich hier nur kurz fassen, um so mehr als ich kaum in der Lage wäre genaue Angaben zu machen, was zum Teil auch in der ganz unzweckmäßigen, durch Platzmangel bedingten Aufstellung und unzureichenden Ordnung (ein zwar verzeihlicher, aber sonst ungehöriger Umstand) begründet ist. Die makroskopischen Präparate normaler und pathologischer menschlicher Gehirne und Rückenmarke, die vergleichend-anatomische Sammlung, sowie die Modelle werden an der Innenwand des Korridors aufgestellt, während die 21 Doppelkästen für die mikroskopischen Präparate, die gleichen Gebiete betreffend, zum größten Teile an der Fensterseite untergebracht werden sollen.

Mit dieser kurzen kursorischen Schilderung des neuen Neurologischen Instituts habe ich meinen Blick nach vorne gerichtet. Nach dem jetzigen Stand der Dinge brauche ich erfreulicherweise wohl nicht mehr zu sagen, es sei ein Zukunftstraum, wie er mir Jahrzehnte hindurch vorgeschwebt hat, es ist ein Traum, der sich zum größten Teile bereits realisiert hat und ich wiederhole, daß mit gutem Grunde angenommen werden darf, auch das noch Fehlende in nicht ferner Zeit ergänzt zu sehen, nachdem ja die Hauptarbeit überall durchgeführt erscheint. Wohl hatte ich es mir seinerzeit ausgemalt, wie ich selber in den angestrebten Räumen schalten und walten würde, als Herrscher in einem reichen, schönen Lande. Wenn mir dies nun auch nicht gelungen ist, so ist der Schmerz darüber kein zu großer. Schließlich wollte ich ja doch das Institut nicht für mich, sondern für die Wissenschaft schaffen; die Freude, fast bis zu seiner Vollendung mitarbeiten und es in seiner zweckmäßigen Ausgestaltung vielleicht doch noch sehen zu dürfen, sind mir Lohn genug, um so mehr als ich die Weiterführung der Einrichtung und die Leitung des Instituts in die wohlerprobten Hände meines Nachfolgers legen kann.

Wir werden in den nächsten Jahren mehr denn je unsere Kräfte zusammennehmen müssen, um uns vor allem moralisch wieder zu erholen; wir können nur durch unermüdliche, angestrengte Arbeit den Fachgenossen anderer Nationen, seien es die zahlreichen Feinde oder die wenigen Freunde, zeigen, welche gesunde Vermögen in uns verhanden sind; nur wenn jeder Arbeiter

auf körperlichem oder geistigem Gebiet durch Fleiß und Ausdauer das Verlorene wieder hereinzubringen trachtet, werden wir die Schläge, die uns wahrlich ganz unverschuldeter und unverdienter Weise getroffen haben, überwinden und die Konkurrenz mit den übrigen Kulturvölkern so wie früher lobenswert bestehen.

Soviel ich zu beurteilen vermag, haben wir Deutsche dem wissenschaftlichen Chauvinismus niemals ein Verständnis entgegenbringen können, haben es nie begriffen, daß die Errungenschaften der Wissenschaft nicht ein internationales Gemeingut sein sollen und sehen nicht ein, aus welchen Gründen das Band zwischen Gelehrten der ganzen Welt zerrissen werden soll, ein Band, das so vielfach auch ein Band der Freundschaft ist. Ich erinnere da nur an die überaus gastliche und liebenswürdige Aufnahme, die auch wir, kaum ein Jahr vor Beginn des Weltkrieges, beim internationalen medizinischen Kongreß in London fanden. Diese Auffassung hat uns beherrscht zu Zeiten, wo die Aussichten des Krieges für uns günstig schienen und sie beherrschen wohl die allermeisten von uns auch jetzt noch immer, trotzdem wir zu Boden getreten sind.

In diesem Sinne wird, so setze ich voraus, wenn sich die politischen Wogen geglättet haben werden, unser Institut eine Stätte reger erfolgreicher Arbeit sein (schon machen sich die ersten Anzeichen bemerkbar, daß auch im feindlichen Ausland daran gedacht wird, hier zu lernen). Hier wird sie in den kommenden friedlichen Tagen mit frischer Kraft einsetzen; unterbrochen war sie ja nie, wie der vorliegende XXII. Band unserer Arbeiten beweist. Und wenn doch manches in den schweren Zeiten vernachlässigt werden mußte, so soll es nun mit jugendlichem Eifer — ich kann ja da leider kaum mehr von mir selber sprechen — nachgeholt werden; die vortreffliche Arbeitsgelegenheit, die das neue Neurologische Institut in seinen ausgedehnten, luftigen und hellen Räumen, mit seiner reichen Bibliothek bietet, wird hoffentlich anziehend und anregend wirken und zur Mitarbeit verlocken.

Wenn man die 22 Bände der Arbeiten und überhaupt die Ergebnisse unserer Forschungen betrachtet, so stehen diejenigen über normale, vergleichende und pathologische Anatomie an erster Stelle, da wir durch die räumlichen, beengten Verhältnisse

gezwungen waren, uns fast ganz auf diese Gebiete zu beschränken, worauf ich ja bereits früher hingewiesen habe; an gleicher Stelle habe ich die Meinung ausgesprochen, daß die experimentelle Physiologie und die Chemie des Nervensystems in Zukunft besonders gepflegt werden sollten und, da bei der Einteilung des Instituts darauf bereits Rücksicht genommen wurde, auch leicht mehr beachtet werden könnten. Man könnte allerdings noch einige Schritte weitergehen und die experimentelle Psychologie, sowie die klinische Beobachtung am Krankenbette mit heranziehen, ich bin aber nach reiflicher Überlegung davon abgekommen. Zur eingehenden Pflege der Experimentalpsychologie bedarf es eines mit zahlreichen, oft sehr kostspieligen Appåraten ausgestatteten Laboratoriums; dieses Fach wird aber in Wien ohnehin nicht bloß an der Universität, und zwar sowohl an der medizinischen als an der philosophischen Fakultät, sondern auch anderwärts, z. B. an der n.-ö. Lehrerakademie (Direktor Kammel) mit Erfolg gepflegt; es würde also einen Überfluß bedeuten, wenn wir bezüglich der Experimentalpsychologie — die wir ja nicht ganz zu vernachlässigen brauchen — über einen ziemlich enge gezogenen Rahmen hinausgreifen wollten. Die klinische Beobachtung in Verbindung mit dem theoretischen Neurologischen Institute (wie dies z. B. in Frankfurt a. M. von Edinger geplant war, aber meines Wissens nie realisiert worden ist) wird wohl noch lange ein pium desiderium bleiben. So notwendig und fruchtbringend eine derartige Verknüpfung von Theorie und Praxis ist, Professor Marburgs Tätigkeit an der Chirurgischen Klinik ist mir ein schönes Beispiel, so liegt anderseits auch eine gewisse Gefahr darin, daß das theoretische Studium leicht zu einem bloßen Anhängsel des praktischen herabsinkt und schließlich gänzlich vernachlässigt wird. Wir können es ja sehen, wie manche schön ausgestattete, reich dotierte Laboratorien an großen Krankenanstalten leider ganz unbenützt veröden und zwecklos sind.

Wenn ich in ganz großen Zügen den Weg andeuten wollte, auf dem meiner Meinung nach das Neurologische Institut vorwärts schreiten sollte, so fällt es mir dabei garnicht ein, meinen Nachfolgern im Amte in irgend einér Weise vorzugreifen, wozu mir ja das Recht fehlt und was ich mit Rücksicht auf die

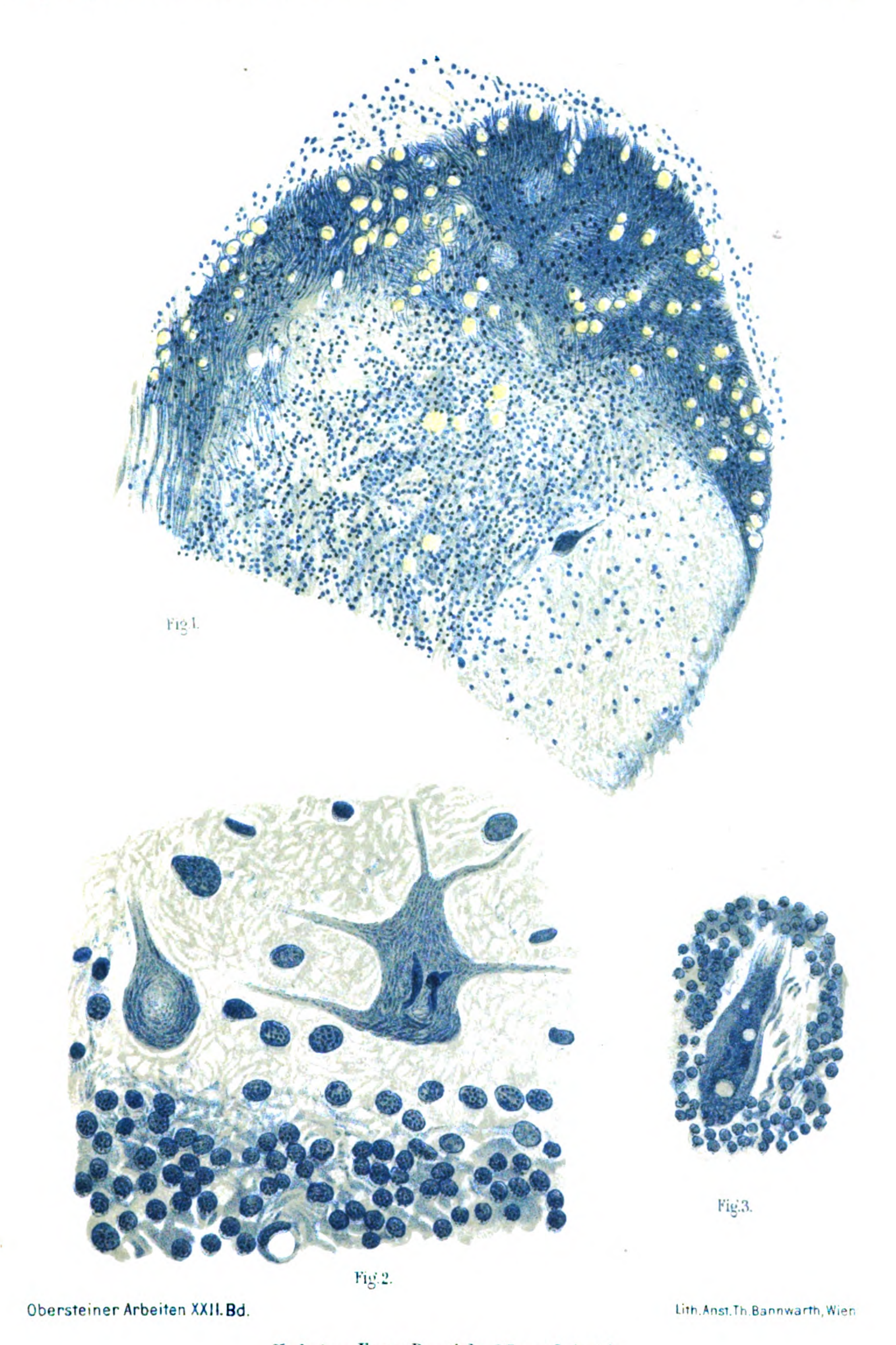
Individualität der anderen sicherlich vermeiden möchte. Ich verhehle es mir auch gar nicht, daß ein solcher Blick in die Zukunft, da uns ja die Prophetengabe, fast hätte ich gesagt „glücklicherweise", fehlt, immer nur ein sehr beschränkter sein kann. Mit dem Fortschreiten unserer Erkenntnis ergeben sich immer neue, früher gar nicht geahnte Seiten der Forschung, neue Apparate und Instrumente, neue Methoden lenken uns auf andere, bisher nicht berücksichtigte oder gar nicht gekannte Gebiete, überraschende Umwälzungen in den Anschauungen modifizieren die bisher übliche Forschungsweise.

Wir sollen uns gewiß die Ziele nicht zu enge stecken; wie oft erreichen wir sie nicht und müssen, ohne den Mut zu verlieren, ohne uns darüber zu sehr zu grämen, damit zufrieden sein, wenigstens dem Ziele näher gerückt, an einer Zwischenstation Halt zu machen. Und wenn es auch gelungen ist, eine Frage, die sich aufdrängte, anscheinend erfolgreich und vollständig zu lösen, so sind uns auf dem Wege zur Lösung so viele neue, anregende Fragen entgegengetreten, daß es schwierig war, sich dadurch nicht von dem Blick nach der Hauptaufgabe ablenken zu lassen. Hat man seinerzeit die Zelle als Elementarorganismus angesehen, so lernten wir immer mehr, welch komplizierter Mechanismus in jeder Zelle steckt; nicht bloß der Kern und das Kernkörperchen, sondern jedes kleinste Granulum, das im Protoplasma eingebettet ist, birgt wieder eine, uns bisher noch dunkle, kleine Welt in sich. So wenig wir den Urgrund alles Seins und Werdens jemals erkennen werden, so wenig dürfen wir uns aber auch durch Mißerfolge entmutigen und abhalten lassen, unverdrossen weiter und weiter einzudringen in die noch verschlossenen Geheimnisse der Natur und uns so, wenn auch auf mühsam verschlungenem Wege, der Sonne der Erkenntnis immer mehr zu nähern.

Als Wahlspruch möchte ich über den Eingang zum neuen Institute die Worte zweier großer Denker vereinigt schreiben:

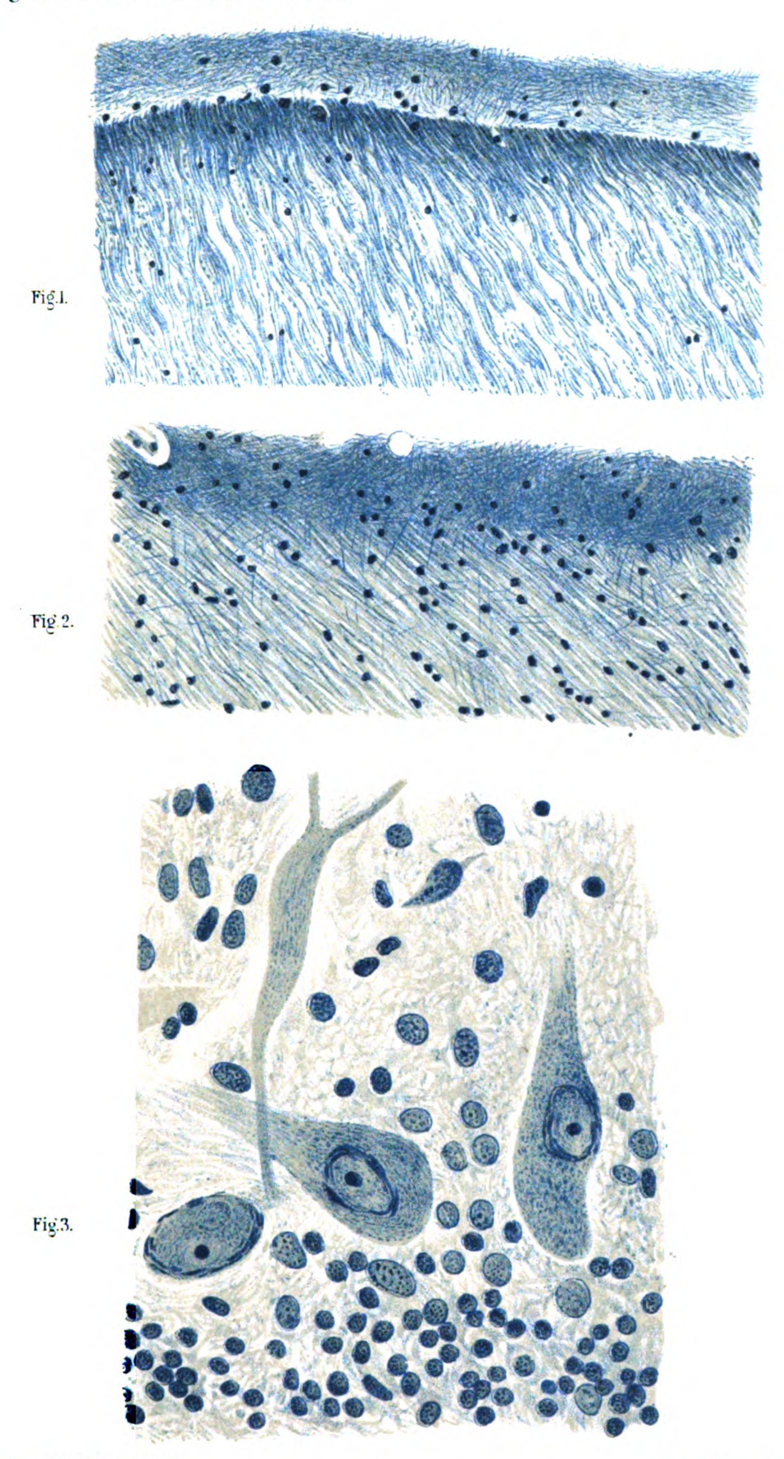
Ignorabimus, tamen impavidi progrediamur.

Wien, September 1919.



Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.



Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke Wien u. Leipzig.

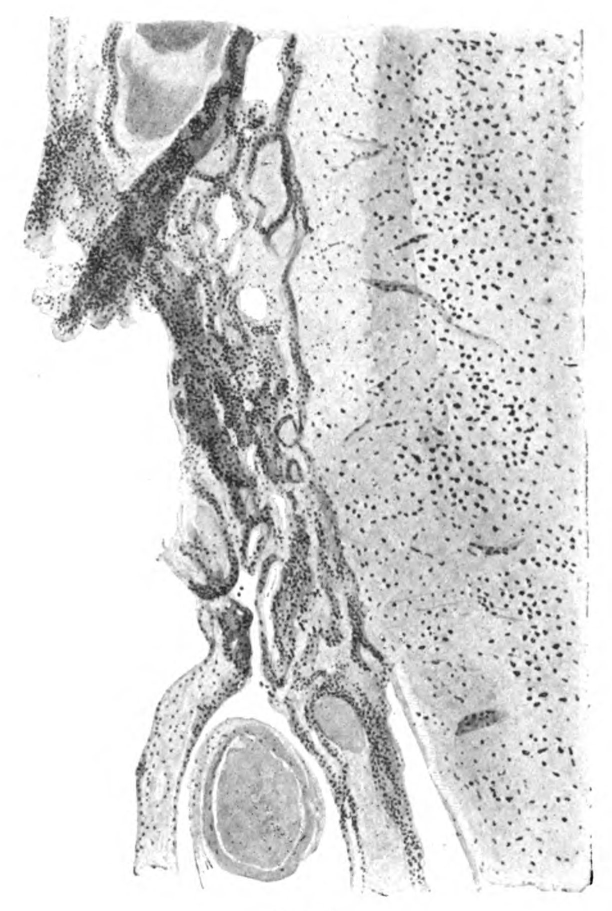


Abb. 1.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

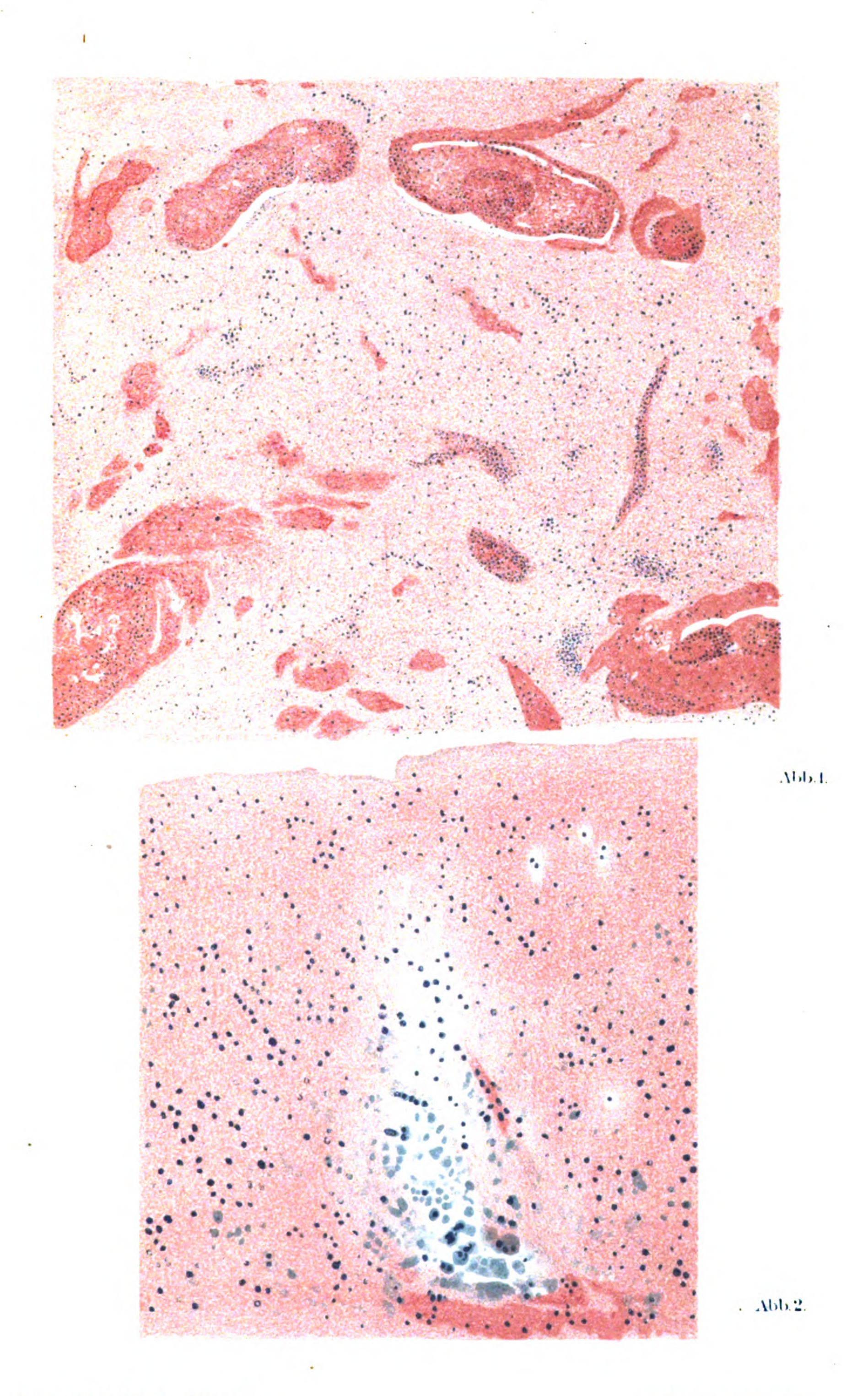


Abb. 1.

Abb. 2.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

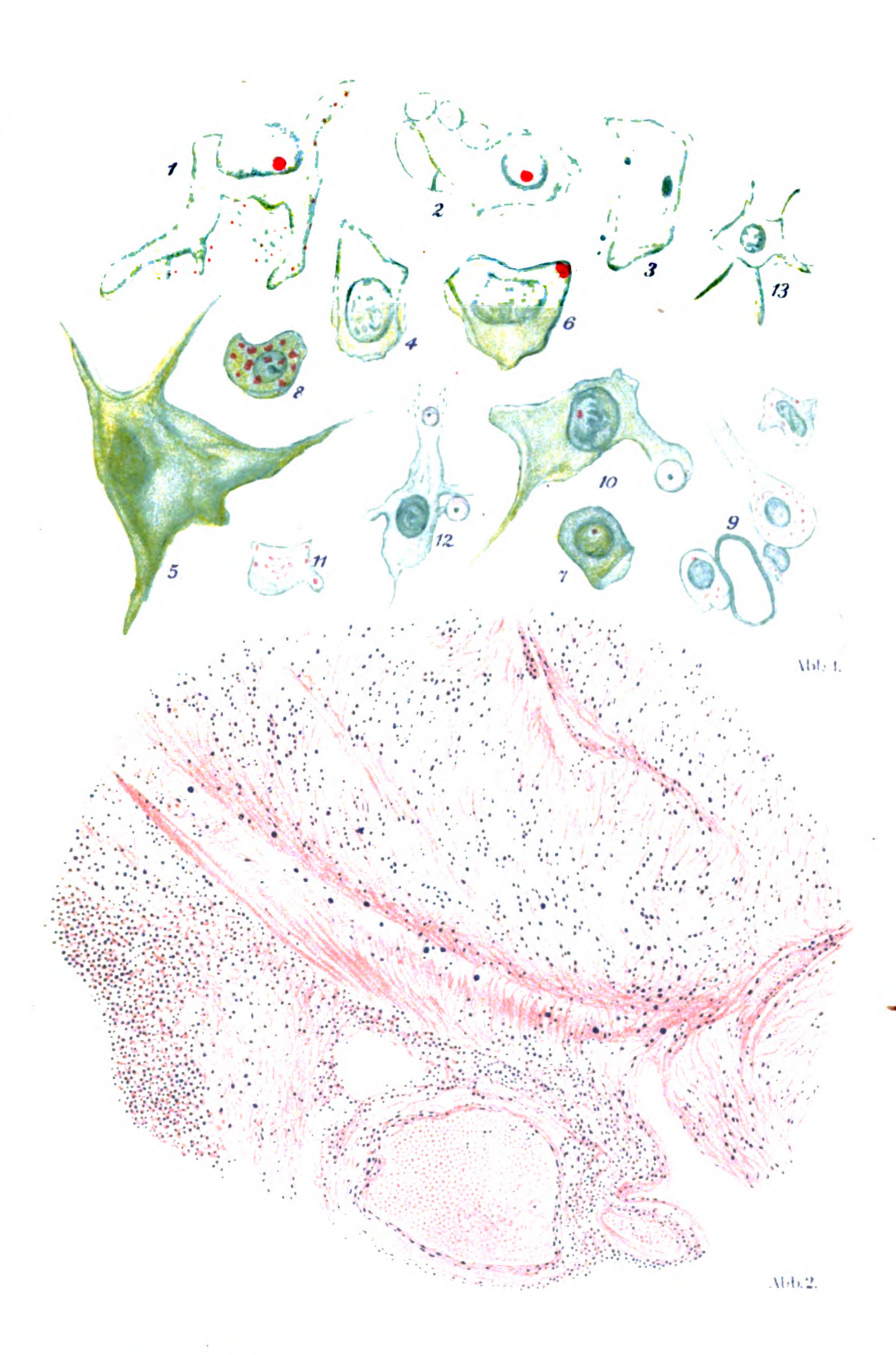


Abb. 1.

Abb. 2.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

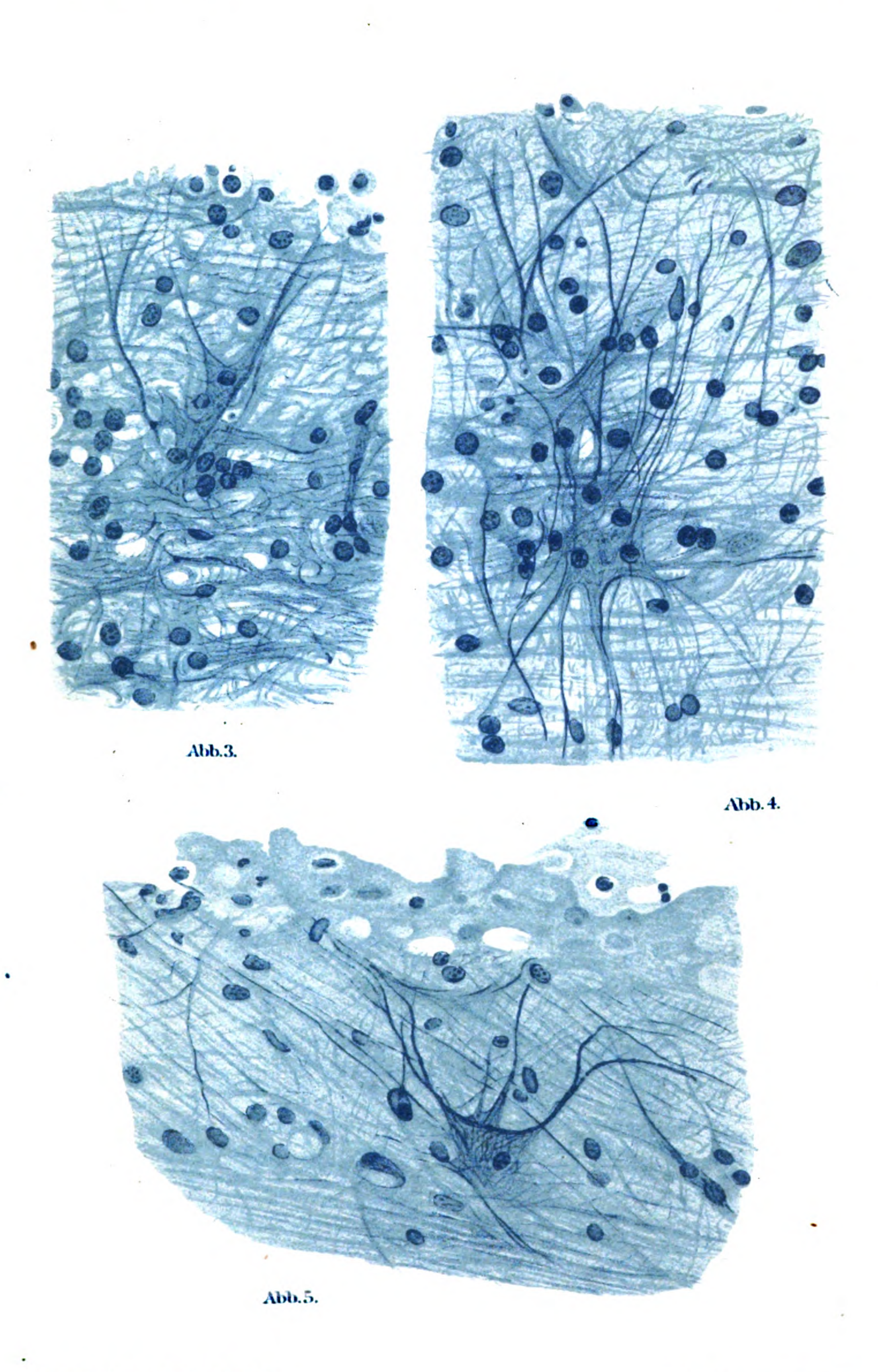


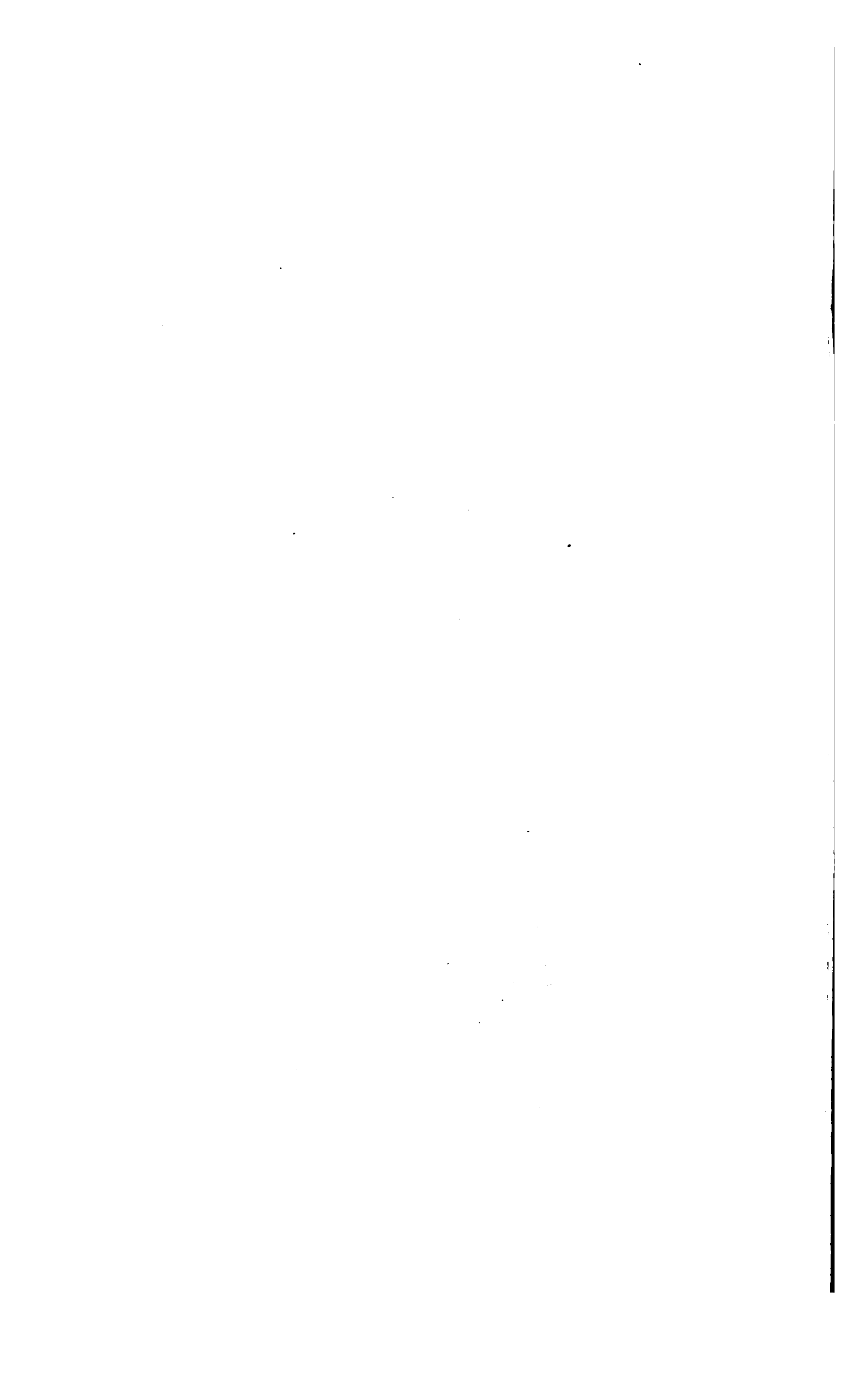
Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Tafel V.

Pollak: Neuroglia.

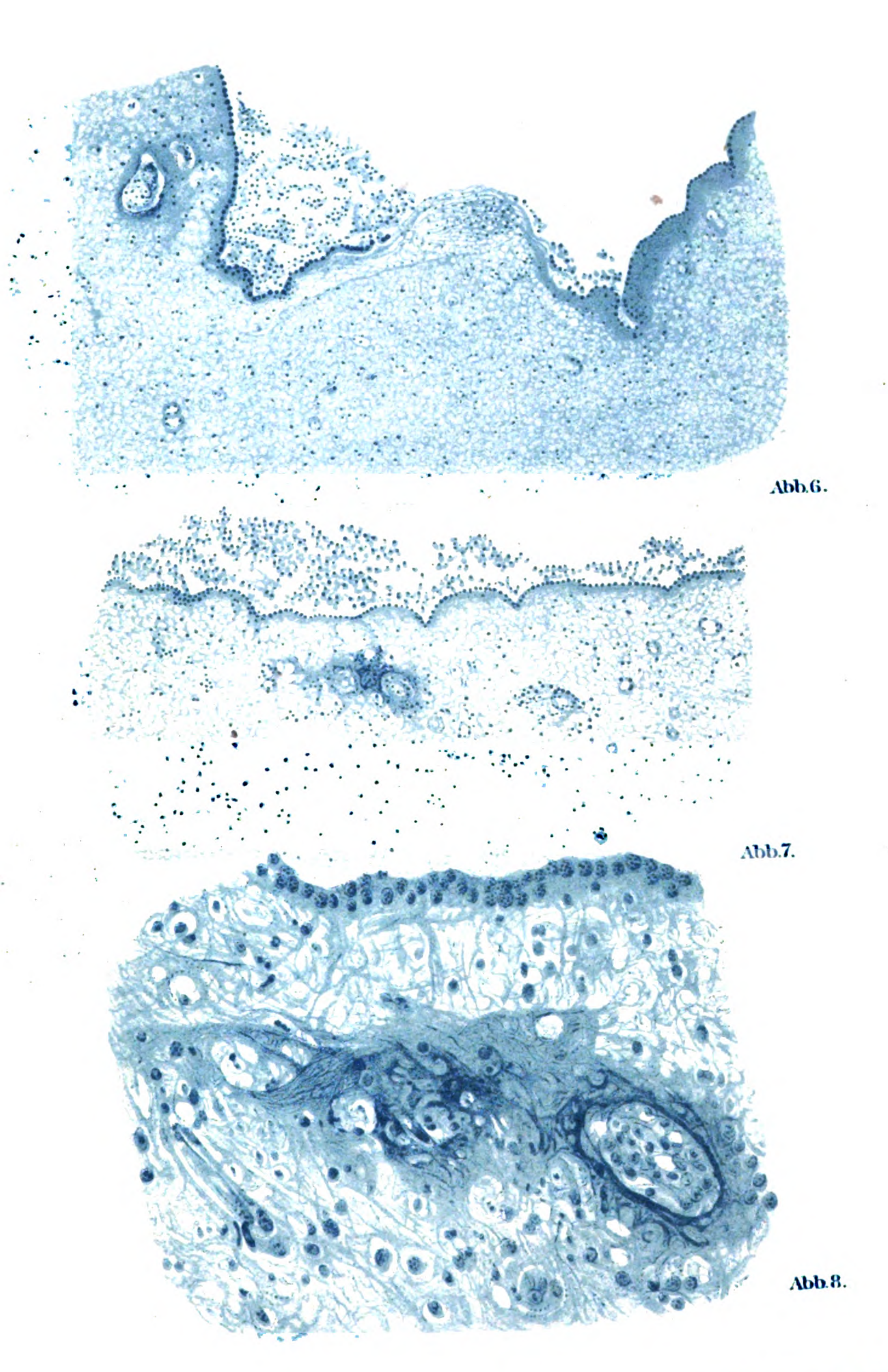


Abb. 6.

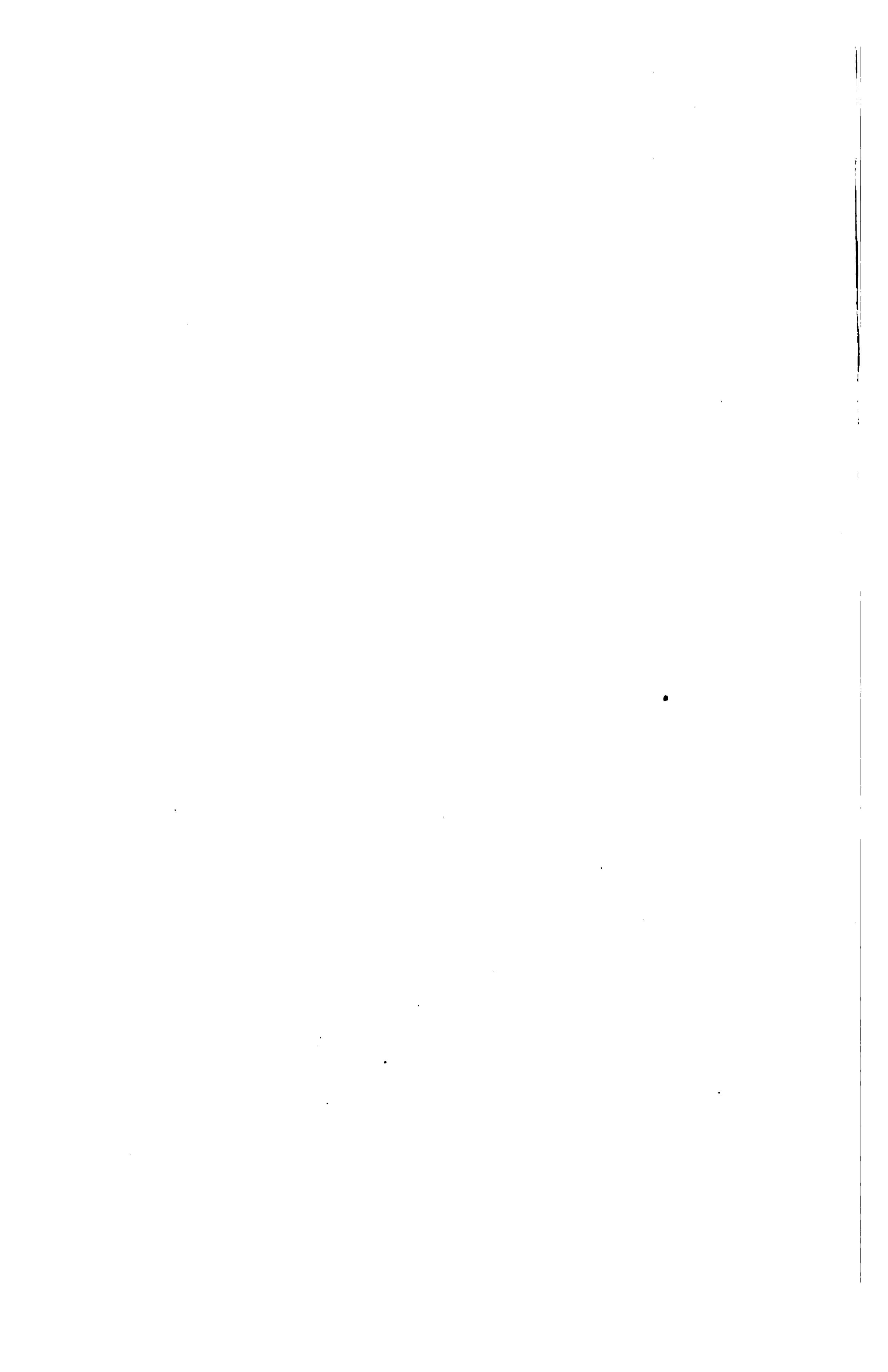
Abb. 7.

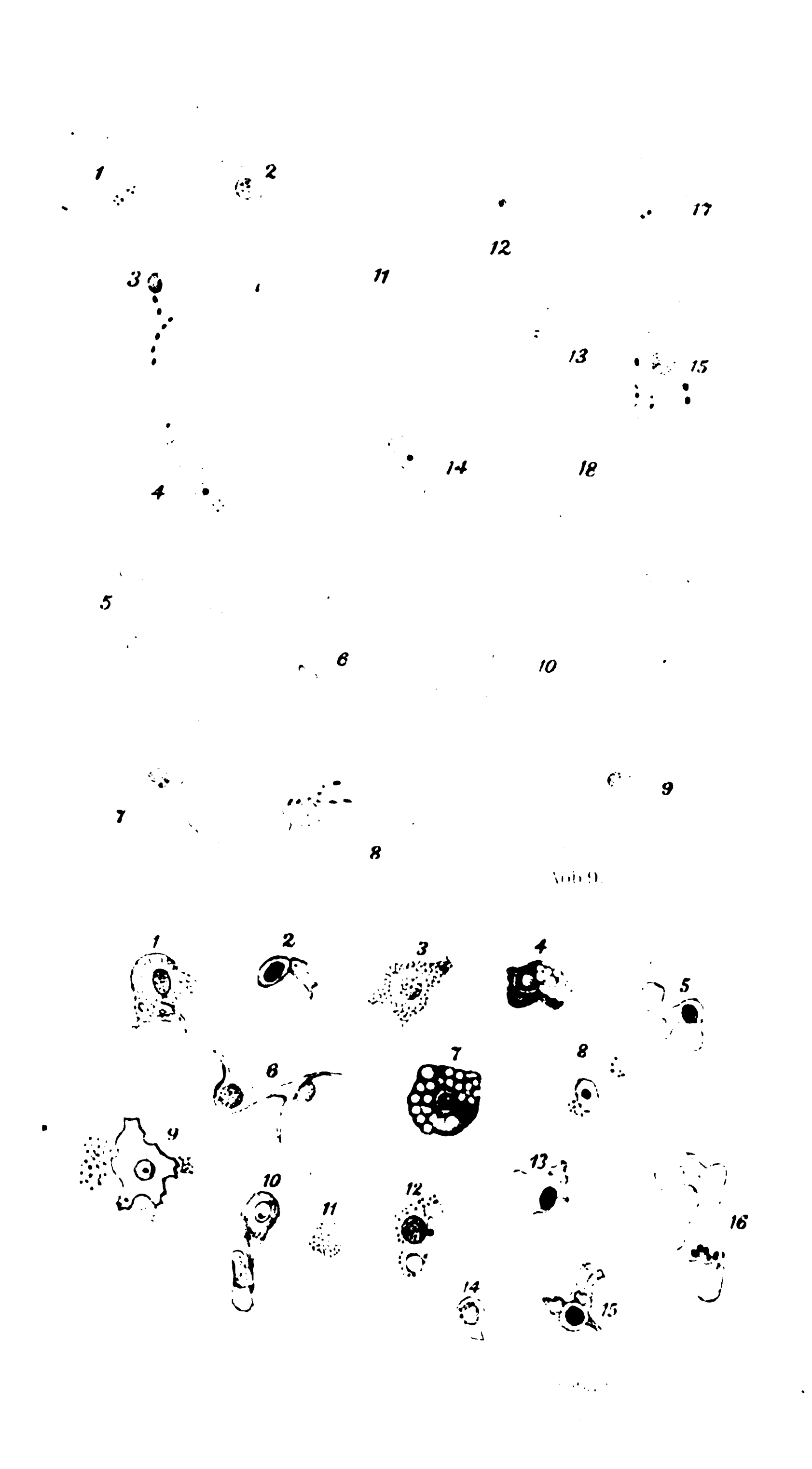
Abb. 8.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Obersteiner Arbeiten XXII. Bd.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

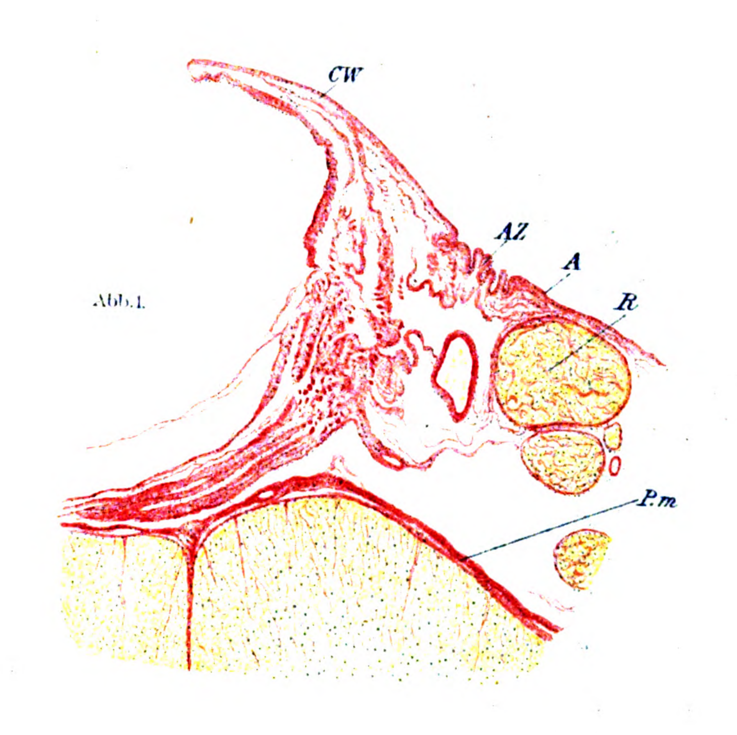


Abb. 1.



Abb. 2.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

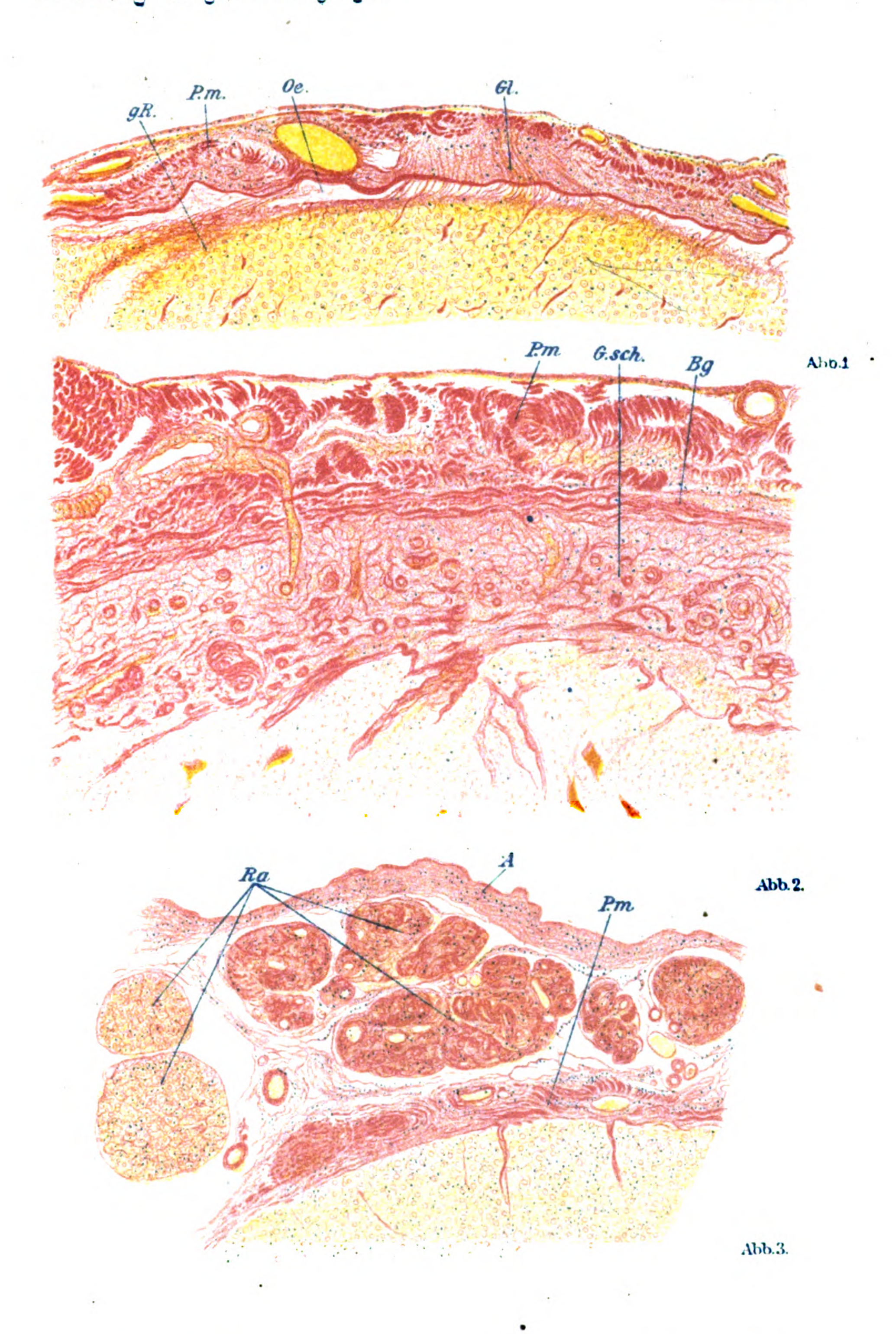


Abb.1

Abb.2.

Abb.3.

Lith. Anst. Th. Bannwarth Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Breuer, R., und **Marburg, O.**, Zur Klinik und Pathologie der apoplectiformen Bulbärparalyse (mit 11 Abbildungen im Text).
Tarasewitsch, J., Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und Nucleus lenticularis in Zusammenhang stehenden Faserzüge (mit Tafel V und VI und 5 Abbildungen im Text).
Kreuzfuchs, S., Die Größe der Oberfläche des Kleinhirns.
Hatschek, R., Ein vergleichend-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Haubenfaserung und zur Frage des centralen Trigeminusverlaufes (mit 10 Abbildungen im Text).
Zuckerkandl, E., Beitrag zur Anatomie der Riechstrahlung von Dasypus villosus (mit 7 Abb. im Text.)
Frankl-Hochwart, L. v., Ein Fall von akuter exteriorer Oculomotoriuslähmung auf neuritischer Basis (mit 1 Abbildung im Text).
Halban, H. v., und **Infeld, M.**, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube mit besonderer Berücksichtigung der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen (mit 12 Abbildungen im Text).
Schacherl, M., Zur Rückenmarksanatomie der Plagiostomen (Myliobatis) (mit 4 Abbildungen im Text).
Obersteiner, H., Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen (mit 5 Abbildungen im Text).

X. Band. Mit 3 Tafeln und 110 Abbildungen im Text. *Preis M. 35.—.*

Frankl-Hochwart, L. v., Zur Kenntnis der Pseudosklerose (mit Tafel I).
Hatschek, R., Über eine eigentümliche Pyramidenvariation in der Säugetierreihe (mit 4 Abbildungen im Text).
Hanke, V., Das Gehirn eines congenitalen, bilateralen Anophthalmus.
Marburg, O., Basale Opticuswurzel und Tractus peduncularis transversus (mit 5 Abbildungen im Text).
Hatschek, R., Zur Kenntnis des Pedunculus corporis mamillaris, des Ganglion tegmenti profundum und der dorso-ventralen Raphefaserung in der Haube (mit 7 Abbildungen im Text).
Redlich, E., Zur vergleichenden Anatomie der Associationssysteme des Gehirns der Säugetiere. I Das Cingulum (mit 27 Abbildungen im Text).
Sand, R., Beitrag zur Kenntnis der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen (mit 8 Abbildungen im Text).
Hatschek, R., Sehnervenatrophie bei einem Delphin (mit 1 Abbildung im Text).
Saxl, A., Über einen Fall von Kompressionsmyelitis der Wirbelsäule bei Wirbelcaries.
Obersteiner, H., Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem (mit Tafel II und III und 10 Abbildungen im Text).
Kreuzfuchs, S., Über den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunklung.
Zuckerkandl, E., Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens (mit 27 Abbildungen im Text).
Grünwald, H. F., Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme (mit 2 Abbildungen im Text).
Fuchs, A., Die Veränderungen der Dura mater cerebralis in Fällen von endokranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus), nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis (mit 19 Abbildungen im Text).

XI. Band. Mit 12 Tafeln und 144 Abbildungen im Text. *Preis M. 35.—.*

Zuckerkandl, E., Die Riechstrahlung. (Mit 11 Abbildungen im Text.)
Karplus, J. P., und **Spitzer, A.**, Zur Kenntnis der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm. (Mit Tafel I—IX und 1 Abbildung im Text.)
Spitzer, A., Über die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau.
Fuchs, A., Ein Fall von sogenanntem idiopathischem Hydrocephalus chron. internus (beim Erwachsenen) und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen.
Iumucòpulo, A., Multiple Osteome des Gehirns. (Mit 1 Abbildung im Text.)
Popper, E., Ein Marsupialier-Rückenmark. (Mit 7 Abbildungen im Text.)
Hatschek, R., Bemerkungen über das ventrale Haubenfeld, die mediale Schleife und den Aufbau der Brücke. (Mit Tafel X und 5 Abbildungen im Text.)
Bunzl, V., Zur Parasitologie des Gehirns. (Mit 2 Abbildungen im Text.)
Karplus, J. P., Bemerkungen über die grauen Massen im Funiculus cuneatus der menschlichen Medulla oblongata. (Mit 18 Abbildungen im Text.)
Messing, Z., Drei Fälle von Porencephalie. (Mit Tafel XI und XII und 21 Abbildungen im Text.)
Neurath, R., Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. (Mit 2 Abbildungen im Text.)
Fröhlich, A., Beitrag zur Kenntnis des intraspinalen Faserverlaufes einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln. (Mit 5 Abbildungen im Text.)
Alexander, G., und v. **Frankl-Hochwart, L.**, Ein Fall von Acusticustumor. (Mit 4 Abbild. im Text.)
Obersteiner, H., Weitere Bemerkungen über die Fett-Pigmentkörnchen im Centralnervensystem. (Mit 2 Abbildungen im Text.)
Zuckerkandl, E., Über die Collateralfurche. (Mit 35 Abbildungen im Text.)

XII. Band. Mit 26 Tafeln und 69 Abbildungen im Text. *Preis M. 35.—.*

Karplus, J. P., Über Familienähnlichkeiten an den Großhirnfurchen des Menschen. (Mit Taf. I—XX.)
Okada, E., Experimentelle Untersuchungen über die vaskuläre Trophik der Nerven. (Mit Taf. XXI.)
Obersteiner, H., Über die Wirkungen der Radiumbestrahlung auf das Zentralnervensystem. (Mit 6 Abbildungen im Text.)
Okada, E., Über den Einfluß der Radiumbestrahlung auf Muskeln und periphere Nerven. (Mit 2 Abbildungen im Text.)
Redlich, E., Zur vergleichenden Anatomie der Assoziationssysteme des Gehirns der Säugetiere. II. Der Fasciculus longitudinalis inferior. (Mit 42 Abbildungen im Text.)
Zuckerkandl, E., Über die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirns. (Mit 14 Abbildungen im Text.)
Modena, G., Die Degeneration und Regeneration des peripheren Nerven nach Läsion desselben. (Mit Tafel XXII und XXIII.)
Bien, Gertrud, Zur Anatomie des Zentralnervensystems einer Doppelmißbildung bei der Ziege. (Mit Tafel XXIV—XXVI und 2 Abbildungen im Text.)
Neurath, Rud., Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta. (Mit 3 Abbildungen im Text.)

Levi, E., Das graphische Studium des Fußklonus und seine Bedeutung in der Klinik. (Mit Tafel III.
Zappert, J., Der Hirntuberkel im Kindesalter.
Großmann, M., Das Verhalten des Blutdruckes und der Herzarbeit bei der Arteriosklerose.
Raimann, E., Homizide Melancholiker.
Neurath, R., Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten (cerebrale Kinderlähmung) (Mit 4 Abbildungen im Texte.)
Schüller, A., Keimdrüsen und Nervensystem.
Frey, H., Bildungsfehler des Gehörorganes bei der Anencephalie. (Mit 3 Abbildungen im Texte.
Fuchs, A., Periphere Facialislähmung.
Kure Shuzo, Medizinischer Bericht des Sugamo Hospitales, der Irrenanstalt der Stadt Tokio für den Zeitraum 1889—1901.
Miyake Koichi, Jugendirresein.
Mager, W., Zur Kenntnis vasomotorischer Symptome bei Hirntumoren.
Spitzer, A. und **Karplus, J. P.,** Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis. (Mit Tafel IV bis VIII und einer Textfigur.)
Pineles, Fr., Zur Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperpräparaten.
Widakowich, V., Über Entwicklungsdifferenzen des Zentralnervensystems dreier gleichaltriger Embryonen von Cavia cobaya. (Mit Tafel IX.)
Hulles, E., Zur vergleichenden Anatomie der cerebralen Trigeminuswurzel. (Mit 4 Abbild. im Text.)
Biach, P., Das Rückenmark der Ungulaten. (Mit 9 Abbildungen im Text.)
Bonvicini, G. und **Pötzl, O.,** Einiges über die reine Wortblindheit. (Mit 1 Abbildung im Text.)
Orzechowski, K. v., Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Chorea minor. (Mit 7 Abbildungen im Text.)
Marburg, O., Beiträge zur Kenntnis der Großhirnrinde der Affen. (Mit 2 Kurven.)

XVII. Band. 1. Heft. Mit 4 Tafeln, 7 Kurventafeln u. 35 Abb. im Text. ***Preis M. 14.—.***

Sano Torata, Vergleichend-anatomische und physiologische Untersuchungen über die Substantia gelatinosa des Hinterhorns. (Mit 2 Textabbildungen, 2 Tafeln in Lichtdruck und 7 Kurventafeln.)
Neurath, R., Degenerationspathologische Befunde einiger Projektionsleitungen bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. (Symmetrische Herde in der Opercularregion mit konsekutiver Degeneration der Hörstrahlung, des sagittalen Occipitalmarkes und eines Teiles der Stirnhirnstrahlung nebst klinischen Bemerkungen über das Hörzentrum.) (Mit 13 Abbildungen im Text.)
Bauer, J., Vergleichend anatomische Untersuchung der hinteren Rückenmarkswurzeln der Säugetiere nebst Bemerkungen zur tabischen Hinterstrangserkrankung. (Mit 5 Abbildungen im Text.)
Williams, E. M., Vergleichend anatomische Studien über den Bau und die Bedeutung der Oliva inferior der Säugetiere und Vögel. (Mit 9 Abbildungen im Text.)
Mattauschek, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Arachnoidea spinalis. (M Tafel III und IV und einer Textabbildung.)
Sano Torata, Beitrag zur Kenntnis des Baues der Hirngliome mit Berücksichtigung der Zellformen. (Mit 5 Abbildungen im Text.)

XVII. Band. 2. Heft. Mit 3 Tafeln u. 33 Abbildungen im Text. ***Preis M. 11.20.***

Sabbath, W., Zur Histologie der vorderen Wurzeln des Rückenmarks der Säuger. (Mit Tafel V und 1 Abbildung im Text.)
Shima, R., Zur vergleichenden Anatomie des dorsalen Vaguskerns. (Mit 6 Abbildungen im Text.)
Marburg, O., Zur Kenntnis der normalen und patnologischen Histologie der Zirbeldrüse. Die Adipositas cerebralis. (Mit 12 Abbildungen im Text.)
Sachs, E., Eine vergleichende anatomische Studie des Thalamus opticus der Säugetiere. (Mit 11 Abbildungen im Text.)
Frankl-Hochwart, L. v., Zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen.
Reich, Zdzislaw, Vom Aufbau der Mittelzone des Rückenmarks. (Beiträge zur Kenntnis ihrer zelligen Bestandteile mit besonderer Berücksichtigung der Mittelzellen.) (Mit Tafel VI und VII und 3 Abbildungen im Text.)

XVII. Band. 3. Heft. Mit 50 Abbildungen im Text. ***Preis M. 9.80.***

Hatschek, R., Beitrag zur Kenntnis des Riechhirns der Säugetiere. (Mit 8 Abbildungen im Text.)
Zuckerkandl, E., Zur Entwicklung des Balkens. (Mit 28 Abbildungen im Text.)
Schlesinger, H., Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis disseminata im Kindesalter. (Mit 8 Abbildungen im Text.)
Bauer, J., Die Substantia nigra Soemmeringii. Eine vergleichend-anatomische Studie nebst einem Beitrag zur Kenntnis des dunkeln Pigmentes der Nervenzellen. (Mit 6 Abbildungen im Text.)

XVIII. Band. 1. Heft. Mit 40 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. ***Preis M. 9.80.***

Yoshimura, K., Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus, zugleich ein Beitrag zur Frage der Plexus-Sekretion. (Mit Tafel I.)
Biach, P., Zur normalen und pathologischen Anatomie der äußeren Körnerschicht des Kleinhirns. (Mit 9 Abbildungen im Text.)
Toyofuku, Tamaki, Die Veränderungen am Rückenmarke hereditär-luetischer Neugeborener. (Mit 5 Abbildungen im Text.)
Yoshimura, K., Experimentelle und vergleichend anatomische Untersuchungen über die untere Olive der Vögel (Mit 5 Abbildungen im Text.)
Zuckerkandl, E., Zur Oberflächenmodellierung des Atelesgehirns. (Mit 14 Abbildungen im Text.)
Casamajor, L., Zur Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde. (Mit Tafel II.)
Lutz, H., Ein Teratom am Kleinhirnbrückenwinkel beim Meerschweinchen. (Mit einer Textabbildung.)
Bien, G., Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Doppelmißbildungen (Cephalothoracopagus). (Mit 6 Abbildungen im Text.)

57:

Ind
heb
da
wei
dem
früh
und
nich
rasc
bish

oft
liere
sein,
statio
Frag
zu lö
anreg
dadu
zu le
ange
Mech
Kern
plasm
klein
Wer
auch
dross
Geh
vers
zu n

Insti



Buchdruckerei Carl Fromme, Ges. m. b. H., Wien.






UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07027 1450



